

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

145

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude RENARD

Né le 19 Avril 1913, à Rouen (Seine-Inférieure).

Présentée et soutenue publiquement le

17 JUIN 1942

19

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT
DES
PHLÉBITES PUERPÉRALES
PAR SECTION PHYSIOLOGIQUE
DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude RENARD

Né le 19 Avril 1913, à Rouen (Seine-Inférieure).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT
DES
PHLÉBITES PUERPÉRALES
PAR SECTION PHYSIOLOGIQUE
DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	Henri BENARD.
Pathologie expérimentale comparée	CHIRAY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVIASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.	HAGUENAU	Pathologie médicale.	méd.
BARIETY	Pathologie médicale.	méd.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.	méd.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANCON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie médicale.	méd.
BOULIN	Pathologie médicale.	méd.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	exp.
BROUET	Pathologie médicale.	méd.	LENEGRE	Pathologie médicale.	méd.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie médicale.	méd.	MARCHAL	Pathologie médicale.	méd.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
COSTE	Pathologie médicale.	méd.	MOLLARET	Pathologie médicale.	méd.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie médicale.	méd.
DELARUE	Anatomie pathologique.		PATEL	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
DELAY	Pathologie médicale.	méd.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophtalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.	SOULIE	Pathologie médicale.	méd.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	chirurg.	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie médicale.	méd.
GARCIN	Pathologie médicale.	méd.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
Mlle GAUTHIER-					
VILLARS	Anatomie pathologique.	pathol.			
DE GENNES	Pathologie médicale.	méd.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER	Anatomie Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
		HUGUENIN	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique d'Accouchement
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Pour l'honneur qu'il nous a
fait de vouloir bien accepter la
présidence de cette thèse. Nos
remerciements respectueux.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-SOLAL

Professeur de Clinique d'Accouchement
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Antoine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré ce travail
et guidé dans sa réalisation,
qu'il trouve ici l'expression de
notre reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DESSAINT

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris
Professeur de Physiologie à l'Ecole de Médecine de Rouen
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a guidé durant toutes nos études médicales. Qu'il trouve ici un bien faible témoignage de toute notre gratitude et de notre sincère et profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES PETIT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR PIERRE DEROCQUE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen
Chevalier de la Légion d'Honneur

Ils furent nos premiers maîtres, nous leurs devons beaucoup de nos connaissances cliniques. Témoignage de sincère reconnaissance.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL
LABBE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARMAND-DELILLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR BALDENWECK.

MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVEQUE.

MONSIEUR LE DOCTEUR KUSS.

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEHELLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR MARION.

Que nous prions de bien vouloir accepter l'expression de nos sentiments de reconnaissance pour tous les conseils qu'ils nous ont donnés et pour l'éducation clinique que nous leur devons.

INTRODUCTION

La phlegmatia alba dolens a toujours été une hantise pour les accoucheurs. Sa prophylaxie est nulle, et, une fois la maladie déclarée, c'est la longue immobilisation suivie de ses séquelles, ou l'embolie parfois mortelle qui se présentent à l'esprit du médecin. Quelle thérapeutique opposer?

L'expectative désarmée qui consiste en une immobilisation rigoureuse et en bonne position dans l'espoir d'éviter ainsi l'embolie et de minimiser les séquelles, c'est bien peu.

On a proposé des thérapeutiques actives, inspirées plus ou moins de la pathogénie des phlébites : anticoagulants et sangsues pour les partisans de la théorie de la thrombose marastique, anti-infectieux pour ceux qui accordent le rôle primordial à l'infection. Nous ne voulons pas reprendre ici les vieilles querelles des CRUVEILHER, VIRCHOW, WIDAL et VAQUEZ, elles ont eu leur utilité en leur temps et ont grandement contribué à faire avancer la question de la phlébite, mais actuellement, puisque la question était devenue stationnaire et stérile du point de vue thérapeutique, il fallait sans hésiter abandonner le point de vue sous lequel elle avait été envisagée jusqu'ici, pour la considérer sous un angle nouveau. Qu'était-ce en effet alors qu'une phlébite?

Une lésion anatomique qui consistait en une thrombose et une atteinte pariétale au niveau d'une veine, l'une précédant l'autre ou inversement au gré de la théorie pathogénique en faveur. De cet état de choses résultait un trouble dans l'hydraulique circulatoire, qui déterminait

les symptômes bien connus de la maladie : douleurs, œdème, etc...

Le grand mérite de LERICHE a été d'introduire ici ses conceptions nouvelles, à savoir que chaque fois que la conception anatomo-pathologique d'une maladie entraîne des conclusions stériles, on doit lui substituer une conception physiologique de la maladie et examiner les symptômes sous l'angle fonctionnel.

La lésion anatomique de la phlébite, composée, comme nous l'avons vu, d'une thrombose et d'une lésion de la paroi veineuse, formé un tout irréversible, ou du moins qui est actuellement irréversible dans l'état actuel de nos connaissances, mais les conséquences de cette lésion, c'est-à-dire les troubles fonctionnels principaux qui constituent les symptômes mêmes de la maladie, à quel élément de la lésion anatomique sont-ils dus et ne peut-on les supprimer? Si oui, que restera-t-il, fonctionnellement parlant, d'une maladie qui n'aura plus de symptômes, et de laquelle il ne subsistera qu'un substratum anatomique cliniquement muet. Ne serait-ce pas l'équivalent d'une guérison véritable?

LERICHE s'est attaché à résoudre ce problème et à en tirer une sanction thérapeutique nouvelle et active; ce sont les différentes étapes de ce travail que nous voudrions exposer ici. D'abord les expérimentations, qui l'ont amené à donner au facteur lésion pariétale et sa conséquence, atteinte du sympathique, l'importance primordiale, et au facteur thrombose une importance secondaire; ces expérimentations ont été confirmées par des constatations cliniques et chirurgicales récentes, que nous exposerons. Nous reprendrons ensuite les symptômes principaux des phlébites, et l'interprétation nouvelle que l'on peut en donner, grâce à la conception fonctionnelle de la phlébite. La thérapeutique proposée par LERICHE sera ensuite exposée, avec sa technique, ses incidents et les tests qui confirment son action. Nous examinerons pour terminer les résultats que l'on peut attendre de cette nouvelle thérapeutique et nous publie-

rons quelques observations personnelles recueillies à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de Monsieur le Professeur LÉVY-SOLAL, ainsi que les conclusions que l'on peut en tirer.

BASES EXPERIMENTALES DE LA METHODE SES CONFIRMATIONS CLINIQUES ET CHIRURGICALES

Cherchant à déterminer ce qui, de la lésion pariétale ou du processus de thrombose, provoquait les troubles fonctionnels entraînant les différents symptômes d'une phlébite, LERICHE s'est adressé à la chirurgie expérimentale. Opérant sur des chiens adultes, il pratiqua avec ses collaborateurs trois séries d'expériences.

I. — Dans une première série, LERICHE pratiqua la résection simple de segments veineux étendus.

Sur des chiens adultes et en plusieurs séances des segments veineux étendus, des saphènes externe et interne et de leurs affluents, des fémorales superficielle et profonde, des veines iliaques externe, interne et primitive et même chez certains chiens du segment initial de la veine cave inférieure, furent réséqués.

Le lendemain de chaque intervention, l'œdème s'est installé et n'a persisté que deux à huit jours.

« Les chiens sans veines » sont donc physiologiquement normaux et l'absence ou la suppression des voies principales de retour du sang est incapable de produire un œdème durable.

II. — Dans une deuxième série, LERICHE pratiqua des ligatures des veines par tronçons, avec injections sclérosantes intra-veineuses de salicylate de soude à 30 %.

Ces opérations ont porté sur les mêmes troncs veineux que ceux ligaturés dans la première série, et comme la première fois également, elles ont eu lieu par séances successives. Chez les chiens ainsi traités l'œdème apparu dès le lendemain, a duré de huit à vingt-deux jours. L'œdème chez ces derniers chiens a donc duré plus longtemps que chez ceux qui avaient été simplement reséqués.

III. — Enfin dans une troisième série d'expériences, LERICHE a injecté une solution sclérosante de salicylate de soude à 30 % dans l'adventice de veines non ligaturées.

Ces injections sclérosantes strictement adventicielles ont été pratiquées sur les segments des veines déjà nommées, et qui, rappelons-le, n'étaient pas ligaturées.

L'œdème qui est apparu un peu plus tardivement a duré de un à onze jours.

Pour bien juger du résultat des deux dernières séries d'expériences, il est particulièrement intéressant de se reporter à l'examen anatomo-pathologique des lésions obtenues et que nous empruntons à LERICHE :

1° Lésions obtenues par injections intra-veineuses sclérosantes.

On note l'installation très rapide dans les troncs veineux injectés, d'une endophlébite oblitérante qui a transformé le fragment vasculaire en véritable bloc fibreux.

L'adventice est entourée et fait partie d'une épaisse couche de tissu scléreux périvasculaire. Le système élastique de la paroi est atrophié. De la lumière vasculaire primitive il ne persiste rien, elle est remplacée par un bloc de tissu scléreux, creusé lui-même de vaisseaux néoformés.

2° Lésions obtenues par injection de salicylate de soude dans l'adventice de la veine sans ligature.

Périphlébite intense avec endophlébite oblitérante.

L'endothélium vasculaire est soulevé par du tissu conjonctif jeune, qui prolifère jusqu'à oblitérer la lumière vasculaire. De fines fentes persistent cependant à l'intérieur du bloc fibreux qui représente maintenant la veine.

En résumé les injections sclérosantes intra-vasculaires et adventicielles, ont eu un même résultat final : périphlébite ou plus exactement adventicite, avec endophlébite oblitérante.

C'est là qu'est le point capital des expériences de LERICHE et qui nous permet de toucher du doigt le point de départ réel, de tous les phénomènes fonctionnels qui constituent la phlébite.

Nous voyons en effet que les chiens aux veines réséquées font un œdème passager, la circulation de retour compensatrice, comme l'a montré l'étude phlébographique au thorostrat pratiquée par LERICHE, s'établit très rapidement grâce aux petites veines superficielles, qui se multiplient et se dilatent.

Chez les chiens sclérosés au contraire, cette même circulation compensatrice, étudiée elle aussi sur des phlébogrammes, est beaucoup plus lente à se produire et l'œdème dure plus longtemps que dans le cas précédent; or, à l'examen anatomo-pathologique, on note une endophlébite oblitérante déterminant l'obstruction de la lumière du vaisseau, mais il nous semble qu'un vaisseau obturé ou un vaisseau réséqué, cela soit du point de vue physiologie circulatoire bien semblable, et par le fait incapable d'expliquer la différence de rapidité d'apparition de la circulation de compensation qui conditionne la disparition de l'œdème. Il y a cependant autre chose que la thrombose, dans le cas des injections sclérosantes, et c'est la périphlébite ou adventicite notée également dans l'examen anatomo-pathologique, et c'est ce nouvel élément qui va nous permettre d'expliquer la persistance plus longue de l'œdème dans les expériences où les chiens ont été sclérosés.

L'adventice, en effet, contient de nombreux filets sympathiques, et ce sont ceux-ci qui, lésés par la périphlébite, vont déclencher une vaso-constriction réactionnelle dans tout le territoire correspondant, et retarder ainsi l'apparition de la circulation compensatrice, facteur de disparition de l'œdème. C'est donc un spasme vasculaire généralisé et d'origine sympathique réflexe qui cause et entretient l'œdème des phlébites.

Dans la pathogénie des phlébites, c'est la lésion pariétale qui nous importe et joue le rôle principal, car c'est elle qui est à la base des réflexes vaso-constricteurs d'origine sympathique.

Nous ne nions pas que la thrombose ne joue un certain rôle, mais il est de loin moins important, et il nous est en effet difficile d'admettre que le processus thrombosant d'une phlébite arrive à oblitérer des territoires veineux aussi étendus que ceux que LERICHE a été obligé de réséquer pour arriver à obtenir un œdème quelque peu durable.

On objectera probablement que, dans le cas d'œdèmes dus à l'adventicite et donc d'origine vaso-motrice, la durée de l'œdème, bien que plus importante que dans le cas des résections, n'a jamais atteint cependant celle d'un œdème phlébitique habituel. A cela, on peut répondre que d'abord les animaux sont très réfractaires aux phlébites, qui paraissent, comme certaines autres maladies, un apanage réservé à l'espèce humaine; les chiens en particulier ne font jamais, ni phlébites spontanées, ni embolies, et s'il est possible de créer chez eux des scléroses localisées succédant à une endophlébite oblitérante, il n'est pas possible par contre d'obtenir de thrombose extensive, comme on en voit chez l'homme. Ensuite, nous ferons remarquer que, dans les expériences pratiquées chez le chien, l'agent vulnérant de la paroi veineuse (à savoir l'injection sclérosante intra-veineuse ou intra-adventicielle) a été unique, alors que chez l'homme il nous paraît assez naturel de penser qu'il est multiple et continu, en rapport avec l'infection qui est la base

de la phlébite, et qu'il dure autant qu'elle, c'est-à-dire autant que la fièvre qui témoigne de l'infection. Il ne serait donc pas étonnant qu'un agent vulnérant continu et étendu donnât un œdème plus prolongé qu'une lésion unique dans le temps et l'espace.

Nous concluons en faisant remarquer que les expériences de LERICHE, et les faits qui en découlent, nous semblent rendre bien stériles les discussions entre partisans de la thrombose marastique primitive et ceux de la lésion pariétale, puisque l'examen anatomo-pathologique a montré qu'il y a toujours endophlébite oblitérante et adventicite, et que, quelle que soit la première en date, le résultat est le même, et c'est l'adventicite qui joue le rôle principal.

Pour LERICHE, l'adventicite est donc la lésion principale, point de départ des phénomènes sympathiques vaso-constricteurs qui produisent et entretiennent l'œdème. C'est ce qui ressort des expériences qu'il a entreprises, et c'est aussi ce que viennent confirmer une série d'observations publiées ces dernières années. Elles sont particulièrement intéressantes, car elles relatent le cas de malades qui ont présenté des phénomènes d'ischémie intense d'un membre inférieur à type d'endartérite oblitérante ou d'embolie artérielle, et chez lesquels a évolué, en même temps ou à peu près, une *phlegmatia alba dolens*, typique vérifiée opératoirement ou à l'autopsie dans la plupart des cas. Nous nous contenterons d'un résumé de ces observations, résumé qui nous semble suffisant pour juger ces cas où le phénomène vaso-constricteur, générateur de l'œdème phlébitique, a été tellement poussé qu'il a dépassé son but et engendré de l'ischémie totale du membre.

OBSERVATION I, de TRÉMOLIÈRES et VÉRAN, publiée dans le
Bulletin Médical du 15 octobre 1939.

Le malade, un homme de 50 ans, est pris, en pleine santé,

d'une phlébite variqueuse. Immobilisé en gouttière durant 45 jours, il fait une embolie pulmonaire à son premier lever.

Deux mois après ces accidents à type phlébitique, le malade présente dans le membre antérieurement atteint des phénomènes à type d'ischémie massive, sans lésions de gangrène localisée, et s'accompagnant de douleurs de décubitus et d'œdème progressif considérable; un traitement à l'acétylcholine est institué qui apaise les douleurs; il est interrompu par l'apparition d'une deuxième embolie pulmonaire signant la phlébite latente.

Le traitement repris, les symptômes régressent, et la guérison clinique est complète en quatre mois; cependant, la perméabilité artério-veineuse des gros troncs des membres inférieurs n'est pas parfaite, ainsi qu'en témoignent un discret œdème vespéral du côté malade et surtout une notable diminution de l'indice oscillométrique.

OBSERVATION II, de WERTHEIMER et FRICH, publiée dans la *Presse Médicale* du 22 juin 1935.

La malade, âgée de 34 ans, était soignée pour une infection puerpérale, suite de césarienne, lorsqu'elle présente une brusque douleur dans le mollet gauche, accompagnée d'une cyanose intense du pied et de la jambe. A l'examen, la pédieuse et la tibiale postérieure sont impossibles à sentir, la fémorale est très faiblement perçue à l'arcade crurale.

Devant l'extension de la cyanose, qui remonte maintenant aux deux tiers de la cuisse, et craignant les graves résultats de cette ischémie intense, on décide de tenter d'enlever le caillot artériel que l'on suppose exister.

Une incision au creux poplité montre une veine gonflée, énorme et noirâtre, une artère aplatie et dénuée de battements. La découverte des vaisseaux fémoraux au triangle de Scarpa, puis celle des vaisseaux iliaques, montrèrent un phénomène analogue, sans aucune trace d'embolie artérielle. La malade mourut le soir.

A l'autopsie, le prélèvement de tout l'arbre artériel, depuis l'aorte jusqu'à la pédieuse et la tibiale postérieure, suivi de

leur examen anatomo-pathologique, donnait les résultats suivants : artères non oblitérées, veines gonflées et remplies de caillots organisés.

OBSERVATION III, de Raymond GRÉGOIRE, publiée dans les *Bulletins et Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 2 mars 1938.

La malade, âgée de 49 ans, avait été opérée, treize jours auparavant, d'un pyo-salpinx double, lorsqu'elle ressentit dans le membre inférieur gauche un léger engourdissement et un peu de pesanteur, le tout si peu accentué qu'elle n'en parla pas, et que seul l'interrogatoire a permis rétrospectivement de les retrouver.

Le lendemain, cette malade s'étonnait de constater au niveau du pied gauche une coloration bleuâtre, accompagnée de fourmillements et de gêne au niveau du talon. Le processus continua de progresser, et en deux heures tout le membre inférieur gauche est devenu pâle, cyanosé et irrégulièrement marbré; la température locale est abaissée, il n'y a ni douleur, ni œdème. On constate une disparition des battements fémoraux à trois centimètres au-dessous de l'arcade crurale, ainsi qu'à la poplitée, la pédieuse et la tibiale postérieure.

Soupçonnant un spasme d'origine phlébétique, on intervint immédiatement : l'artère fémorale se révéla contracturée, dure et réduite au diamètre de la radiale; plus bas, elle est absolument inerte; la veine fémorale renferme un énorme caillot qui se prolonge sous l'arcade crurale. Une ponction prouve qu'il passe quand même un peu de sang dans l'artère.

Une injection de morphine n'amène aucun résultat; une infiltration de novocaïne, puis une sympathectomie péri-artérielle et péri-veineuse n'amènent que des résultats transitoires. Après fermeture, traitement à l'acétylcholine.

Deux jours plus tard, l'état local nécessite une amputation basse de cuisse.

Après amputation, une injection de lipiodol permet de se rendre compte qu'il n'y avait aucune oblitération artérielle.

OBSERVATION IV, de L. CHEVRIER, publiée dans les *Bulletins et Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 16 mars 1938.

Le malade, âgé de 50 ans, avait subi une astragalectomie pour luxation et fracture de l'astragale; il retourna chez lui quelques jours plus tard, avec un appareil plâtré.

Seize jours après l'intervention, il revenait à l'hôpital, pour des douleurs vives dans le membre opposé à celui traumatisé, qui était en outre froid et cyanosé jusqu'à la racine de la cuisse, sans toutefois présenter d'œdème.

On notait une abolition des battements artériels à la pédieuse et à la poplitée, et une persistance de ceux-ci à la fémorale.

Le diagnostic d'embolie artérielle de la fémorale est porté, et l'on intervient d'urgence.

Découverte de la fémorale au triangle de Scarpa : l'artère bat à l'arcade, en-dessous elle est contracturée en un étroit cordon blanchâtre, on ne constate pas la présence de caillot.

On fait une sympathectomie péri-fémorale; l'artère se remet à battre, et tout rentre dans l'ordre.

Le lendemain, tout est normal, et un traitement à l'acétylcholine (30 cg. par jour) est entrepris à titre de consolidation.

Au bout de neuf jours, apparition d'une phlébite typique, qui venait signer l'origine de la vaso-constriction artérielle.

OBSERVATION V, de M. F. CADENAT, parue dans les *Bulletins et Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 16 mars 1938.

La malade, âgée de 40 ans, a subi une appendicectomie avec drainage de la fosse iliaque droite et du Douglas, consécutive à une péritonite appendiculaire.

Treize jours après cette intervention, apparition d'un point de côté. Malgré un traitement à l'atropine et à l'éphédrine, la malade présente deux jours plus tard une embolie grave qui réagit bien au traitement pharmacodynamique.

Vingt et un jours après l'intervention, apparition d'une douleur dans le mollet gauche; le membre est froid et cyanosé, on ne sent pas battre les artères, et la prise des oscillations est impossible à cause de la douleur.

On porte le diagnostic d'embolie artérielle, à cause du début brusque et de la présence d'un léger souffle d'insuffisance aortique; on injecte 20 cg. d'acétylcholine qui n'ont aucune action.

On pense alors à une thrombose veineuse et on fait une novocaïnisation au niveau de L2.

Aussitôt après cette manœuvre, tableau d'embolie pulmonaire grave (atropine, adrénaline, morphine, héroïne). En deux heures, on note un retour au calme complet.

Au niveau du membre inférieur gauche : la cyanose et la douleur ont diminué, et le réchauffement est notable.

Le lendemain, état général transformé et apparition d'un œdème dur et douloureux, coloration rose des téguments et augmentation de la chaleur locale. La *phlegmatia cœrulea* du début, qui confinait à l'ischémie artérielle, s'est transformée en *phlegmatia alba dolens* classique, et celle-ci se met à évoluer lentement vers la guérison.

Il nous a semblé que rien mieux que ce faisceau d'observations concordantes, ne pouvait contribuer à démontrer l'importance et le rôle primordial du spasme vasculaire dans la genèse des phlébites, comme le soutient LERICHE. La brutalité et l'intensité des symptômes conduisirent chaque fois leurs auteurs à porter le diagnostic d'embolie artérielle ou d'endartérite oblitérante, et celui-ci fut à chaque fois démenti par l'acte opératoire, le contrôle anatomo-pathologique, ou l'évolution de la maladie, qui montrèrent que seule une *phlegmatia* était en cause.

Il nous semble maintenant intéressant de noter que la *phlegmatia cœrulea* paraît trouver ici son explication pathogénique exacte, et qu'elle n'est qu'un lien de pas-

sage entre la phlegmatia banale et classique et la phlébite à début artériel pseudo-embolique, toutes deux n'étant qu'une exagération à un degré plus ou moins intense du processus normal des phlébites.

SYMPTOMES PRINCIPAUX DES PHLEBITES ET LEUR INTERPRETATION

Les expériences de LERICHE, confirmées par les observations que nous avons citées, nous semblent démontrer de façon suffisante l'importance primordiale, dans la phlébite, des perturbations vaso-motrices veineuses et artérielles, d'origine sympathique et dues principalement à l'élément adventicite; l'élément thrombose étant à juste titre, nous semble-t-il, relégué au second plan.

Il nous paraît intéressant de reprendre ici les symptômes principaux des phlébites, qui, pour les classiques, étaient le résultat d'un trouble mécanique dans l'hydraulique du membre, et d'essayer de les interpréter du point de vue fonctionnel, comme étant la résultante de l'atteinte du sympathique du membre malade.

Un seul de ces symptômes échappe à cette nouvelle pathogénie, et il est juste qu'il en soit ainsi, car il signe l'étiologie infectieuse de la maladie : il s'agit de la température; les autres symptômes, au contraire : pouls, douleur et œdème, se révélant comme une expression de la lésion anatomique du sympathique péri-veineux.

Température :

On note dans toute phlébite, à de très rares exceptions près, une élévation de température; celle-ci est d'ailleurs en général modérée, et ne dure que huit à douze jours. Cette élévation de température est la signature de l'origine infectieuse de la maladie, si magistralement mise en évidence par les travaux de WIDAL, confirmés un an plus tard par ceux de VAQUEZ.

Pouls :

L'accélération si spéciale du pouls : le pouls grim pant de Malher, est un bon signe du début d'une phlébite; à la période d'état, il garde encore un caractère spécial, en restant dissocié de la température.

Les classiques attachaient une grande importance à son examen, et se basaient sur lui pour suivre l'évolution de la maladie et décider du début de la mobilisation des malades : 21 jours après le retour du pouls à la normale. Du point de vue pathogénique, ils expliquaient cette accélération par l'obstruction des voies principales de retour du sang, due à la thrombose, qui entraîne un travail supplémentaire du cœur, d'où accélération du rythme cardiaque. Cette explication par l'hydraulique circulatoire nous semble insuffisante : en effet, la résection d'une saphène externe ou interne pour varices importantes n'a jamais entraîné de tachycardie, alors qu'une phlébectomie au cours d'une phlegmatia, qui ne change rien aux conditions hydrauliques, puisqu'elle substitue une résection à une thrombose, supprime cette tachycardie.

J. LOUVEL, dans sa thèse parue en 1929, paraît bien avoir été le premier à sentir l'importance du rôle joué par le sympathique dans la création de cette tachycardie, et il a continué dans les années suivantes au cours de plusieurs articles parus dans la Presse Médicale à développer son idée première. Pour lui, la tachycardie serait due à l'excitation des fibres sympathiques de la zone enflammée se transmettant par l'intermédiaire du grand sympathique jusqu'aux plexus cardiaques. Deux observations citées par lui viennent à l'appui de cette thèse. Il s'agit dans les deux cas de malades traitées par des injections sclérosantes pour des varices des membres inférieurs, et toutes deux à la suite d'une injection constatèrent que, le soir, leur pouls, qui battait d'ordinaire à 80, était l'un à 100, l'autre à 120 pulsations à la minute. Cette tachycardie dura plusieurs jours et ne dis-

parut qu'avec les réactions locales péri-veineuses : rougeur, douleur à type de crampe et induration.

Or, dans ces deux observations, le facteur infectieux n'est pas incriminable, la solution injectée et le matériel étant aseptiques, et d'ailleurs on ne nota pas de pyrexie concomitante.

Le facteur hydraulique des Classiques ne l'est pas non plus, car l'obstacle que crée la thrombose localisée que l'on provoque, est sûrement pour le cœur un obstacle de moindre importance que le contre-courant dû à la béance des valvules des veines du membre variqueux et qui, lui, est incapable de déclencher cette tachycardie, si facilement réalisée par l'injection sclérosante.

C'est pourquoi ces phénomènes fonctionnels analogues dans les phlébites et à la suite des injections sclérosantes, nous semblent avoir une origine commune : un réflexe ayant son point de départ dans l'excitation du sympathique adventiciel irrité par la thrombose évolutive de la phlébite, ou par la thrombose chimique et aseptique de l'injection sclérosante.

La tachycardie, due à l'excitation du sympathique, nerf essentiellement accélérateur du cœur, et influencée par la moindre atteinte veineuse qui irrite les terminaisons des filets vasculaires de ce nerf, nous permet d'expliquer pourquoi les classiques attachaient, à juste titre, une si grande importance aux modifications du pouls dans les phlébites, et pourquoi ils se basaient sur lui pour en suivre l'évolution; d'autre part, elle nous permet de saisir l'origine des salves d'extra-systoles qui marquent souvent le début d'une phlébite avant l'apparition des autres symptômes.

Douleur :

La douleur de la phlébite, un des éléments les plus importants de son diagnostic, a été longtemps négligée quant à sa pathogénie et son traitement. Elle est pourtant souvent très intense, entraînant une insomnie des plus pénibles qui épuise le malade.

Avec LERICHE, nous pensons que la douleur phlébique qui suit les trajets veineux : saphène ou fémorale, est surtout le fait de la vaso-constriction, qui joue un rôle immense dans sa genèse, en agissant, soit sur les vaisseaux des segments nerveux, soit sur les tissus où naissent les nerfs centripètes. Quoi qu'il en soit du mécanisme intime de cette douleur, le fait que la vaso-constriction est génératrice de douleur, est prouvé par de nombreux faits cliniques et expérimentaux.

LERICHE, dans son livre : « Chirurgie de la douleur », signale l'expérience suivante : si chez l'homme on injecte dans la fémorale de l'iodure de sodium, tout d'abord l'injection en elle-même est douloureuse par action locale sur l'endothélium, puis il se produit une vaso-constriction intense qui semble atteindre les artérioles et les troncs de toutes dimensions. Elle rend immédiatement le pied et une partie de la jambe exsangues et froids, d'un blanc d'ivoire; simultanément, il apparaît une douleur, non plus localisée au lieu de l'injection et le long du trajet artériel, mais diffusée à tout le membre, très violente et qui dure tout le temps de la vaso-constriction. Aucun nerf n'a été touché, sinon les nerfs centripètes de l'endothélium irrités par le produit chimique. La réponse réflexe à cette irritation est une contraction artérielle généralisée au système de la fémorale, et une douleur en résulte en aval.

Des faits analogues, quoique d'intensité moindre, sont souvent observés après les injections sclérosantes : la crampe qui en résulte gagne l'ensemble des veines du membre, bien au-delà de la limite que le liquide irritant a pu atteindre.

De même, tout le monde connaît les douleurs excruciantes et paroxystiques dues aux embolies artérielles, ou aux états d'ischémie des artérites.

Enfin, un fait thérapeutique vient encore à l'appui de cette thèse : c'est l'existence du cordon induré que l'on remarque si souvent dans la phlébite et que l'on attribuait au vaisseau thrombosé. S'il en était vraiment ainsi,

comment expliquer que, comme nous le verrons plus loin, l'infiltration du sympathique lombaire, qui fait céder très rapidement la douleur, fait disparaître également le cordon induré? Ne faut-il pas mieux considérer ce cordon comme la sensation que nous donne le paquet artérioveineux spasmé, fait confirmé dans les observations notées au début de ce travail et dans lesquelles le chirurgien, en intervenant, a eu sous les yeux les vaisseaux spasmes de façon incontestable?

Les douleurs par vaso-constriction sont donc indiscutables, et il nous semble bien qu'elles entrent pour une très grande part dans la douleur phlébitique; d'ailleurs. LOUVEL avait déjà fait remarquer que, si elles cèdent peu à la morphine, elles réagissent par contre fort bien aux anti-spasmodiques comme l'acétylcholine et qu'enfin elles s'accompagnent d'un cortège de troubles vaso-moteurs et trophiques, confirmant l'atteinte du sympathique péri-artériel : phénomènes syncopaux ou cyanose des extrémités, diminution ou disparition du pouls et de l'indice oscillométrique.

Est-ce à dire que la douleur de la phlébite est toujours d'origine vaso-constrictrice? Nous ne le croyons pas, et nous pensons avec AUDIER que la douleur des phlébites est multiple. Si l'on peut isoler des douleurs vasculaires dues au veino-spasme et à l'artério-spasme concomitant, et tous deux d'origine sympathique, nous croyons qu'il existe également des douleurs : tissulaires, articulaires et névritiques.

La douleur tissulaire est une algie diffuse avec impression de gonflement du membre, souvent bien décrite par les malades et qui diffère totalement de la douleur vasculaire, essentiellement à type de crampe. Elle semble due au rapide gonflement causé par le développement de l'œdème, qui provoque une véritable distension tissulaire; elle est d'ailleurs en général remarquablement influencée par une élévation du membre de 20 ou 30 cm. au-dessus du plan du lit.

Les douleurs articulaires, nettement isolées elles aussi

par les malades, semblent dériver d'un phénomène analogue : la distension des synoviales par l'œdème intra-articulaire, ainsi qu'en témoigne l'hydarthrose. Il se produirait ici une espèce de cercle vicieux douleur-œdème analogue à celui des entorses, et qui a été décrit par LERICHE bien souvent.

Quant aux douleurs à type de névralgie sciatique ou crurale, et que l'on rencontre fort rarement, on peut les mettre sur le compte de l'œdème des troncs nerveux, à moins que l'on admette qu'elles relèvent d'une phlébarité des vasa-vasorum des nerfs en question.

Quoiqu'il existe des douleurs multiples, comme nous venons de le montrer, il n'en reste pas moins vrai que les douleurs à type de crampe localisées le long des trajets veineux et artériels, sont de première importance, et que leur origine vaso-constrictive, et par le fait même sympathique, semble ne pas faire de doute.

Œdème :

Nous avons déjà signalé au début de cette étude l'importance qu'il fallait attacher à la lésion de l'adventice, source des phénomènes vaso-moteurs qui déclenchent et entretiennent l'œdème. Nous voudrions maintenant, après avoir énoncé d'autres travaux expérimentaux et quelques constatations cliniques relatives au même sujet, essayer d'en tirer une théorie de l'œdème phlébitique, basée sur nos connaissances actuelles, encore imprécises peut-être, mais qui n'en contiennent sûrement pas moins une part de vérité, si l'on veut bien considérer les résultats thérapeutiques obtenus en appliquant un traitement basé sur ces conceptions et que nous exposerons plus loin. Et d'abord, si LERICHE a eu le grand mérite de tirer de faits expérimentaux une thérapeutique active des phlébites, il nous semble juste de reconnaître qu'avant lui d'autres expérimentateurs avaient déjà mis en évidence ces faits, sans toutefois en tirer les conclusions thérapeutiques qui font l'objet de ce travail.

RANVIER, le premier, en 1870, avait remarqué en opérant sur des chiens, auxquels il liait la veine cave au-dessous des veines rénales et sectionnait le sciatique d'un côté, que l'œdème n'apparaissait que si la section du nerf avait eu lieu au-dessous du point où les fibres vasomotrices venaient se jeter sur lui.

ROGER et JOSUE, en 1875, qui n'obtenaient pas d'œdème par la ligature des trois gros troncs veineux de la base de l'oreille du lapin, virent se réaliser sous leurs yeux, et en quelques heures, un œdème persistant, s'ils pratiquaient en même temps un arrachement du ganglion étoilé.

LE CALVÉ, en 1901, n'obtient chez le lapin un œdème du cou, que s'il associe à la ligature des jugulaires externes et internes, la résection du sympathique cervical.

Enfin, DUCUING montre que l'irradiation des filets nerveux contenus dans l'adventice des veines produisait un œdème permanent.

Vers la même époque, des constatations cliniques venaient renforcer les conclusions de ces expérimentations.

LERI, au Congrès de Médecine de 1927, montra qu'une altération des filets sympathiques dans le canal rachidien ou à son voisinage par une hémiplegie, un spinabifida, un traumatisme, pouvait localiser prématurément sur le seul membre lésé, l'œdème d'un sujet en puissance de brighthisme ou d'insuffisance cardiaque par altération de la trophicité des capillaires.

La même année, LERICHE rapportait la première observation d'œdème post-phlébitique guéri par intervention chirurgicale. Il s'agissait d'une femme souffrant d'un œdème post-phlébitique dur et diffus de tout le membre inférieur. Chez cette femme laparatomisée, on remarqua une ancienne annexite gauche, avec adhérence au péritoine pariétal pelvien, qui enserrait dans une gangue inflammatoire les vaisseaux iliaques. La veine iliaque externe se présentait sous la forme d'un cordon dur et

oblitéré. Elle fut réséquée et on y adjoignit une sympathectomie de l'artère. L'œdème disparut en quinze jours.

Toujours la même année, LERICHE, GRICHNER et GIRARDIER publiaient quatre cas exactement superposables d'œdème des membres inférieurs apparu progressivement et sans cause décelable. Une laparatomie ayant été pratiquée, on découvrit que le carrefour cavo-iliaque était enserré dans un tissu de sclérose dense. La libération des vaisseaux effectuée, l'œdème disparut en quinze jours.

Quatre années plus tard, en 1931, LERICHE commençait la publication de ses travaux expérimentaux sur les œdèmes chirurgicaux des membres inférieurs d'origine phlébétique.

Il nous a paru nécessaire de faire ce court historique afin de rappeler les travaux des médecins qui ont préparé la voie aux découvertes de LERICHE.

L'origine dominante neuropathique de l'œdème phlébétique, cet œdème dur, blanc et douloureux, qui se rapproche donc beaucoup plus par ses caractères du trophœdème que des œdèmes de stase cardiaques ou rénaux, étant démontrée; et après avoir rappelé le cortège des petits signes sympathiques qui confirment son origine et ont été mis en évidence par DUCUING : abolition du réflexe pilo-moteur, exagération de la sudation du côté atteint, sans parler de l'augmentation de la chaleur locale qui signe elle aussi l'atteinte vaso-motrice, nous allons essayer de montrer comment l'on peut concevoir la pathogénie de cet œdème.

Nous pensons qu'il faut être éclectique et considérer dans la phlébite un double facteur.

1° *Facteur mécanique* : c'est le trouble de l'hydraulique circulatoire des Classiques, dû à la thrombose. LERICHE ne lui attache qu'une importance secondaire, quoique indéniable, et il ne conteste pas qu'il soit capable à lui seul de produire de l'œdème, comme l'a prouvé la première série de ses expériences; mais l'œdème engendré

n'est jamais durable, comme nous l'avons vu, et la circulation collatérale se rétablit rapidement.

2° *Facteur fonctionnel* : c'est le facteur primordial, comme s'accordent à le démontrer les expérimentations de LERICHE, les nombreuses constatations cliniques que nous avons citées, et l'interprétation des symptômes des phlébites que nous exposons ici. C'est la grande découverte de LERICHE qui a montré que l'altération des filets sympathiques contenus dans l'adventice des veines est due à l'inflammation de celle-ci, entraînant du veino-spasme qui s'accompagnait toujours de spasme des capillaires et des artérioles, et souvent même de spasme des grosses artères, en cas de *phlegmatia cerulea*.

Ce spasme vasculaire généralisé d'origine sympathique entraîne par voie de conséquence de la stase veineuse; celle-ci est également productrice d'œdème d'une double manière : d'abord en élevant la pression hydrostatique des veines et empêchant le rappel d'eau des espaces lacunaires; ensuite en altérant les parois veineuses, d'où il résulte une déperdition des protéines circulantes qui fixent l'eau des espaces lacunaires. Ce dernier fait, établi par GOVAERTS, a été confirmé par DELATER, qui a montré que, dans l'œdème variqueux, le liquide œdémateux prélevé par ponction contient 5 à 6 gr. de protéines par litre au lieu de 3 gr.

L'œdème phlébitique est donc avant tout, comme l'a montré LERICHE, un œdème neuropathique d'origine sympathique, et c'est ce fait, et ce fait seul, qui, comme nous allons le voir, a permis de lui opposer une thérapeutique active.

THERAPEUTIQUES FONCTIONNELLES DES PHLEBITES

Etant donné que l'œdème phlébitique et la majorité des autres symptômes sont dus à un réflexe d'origine sympathique, parti de la zone d'adventicite péri-thrombotique, plusieurs solutions thérapeutiques s'offraient pour essayer d'agir efficacement sur les phlébites.

1° Supprimer la cause du réflexe :

LERICHE, en effet, a pensé à la thrombectomie, et en a fait plusieurs. Théoriquement, c'est la meilleure méthode, mais en pratique on se heurte à de très grosses difficultés. Si nous laissons volontairement de côté la question de l'embolie possible due à la mobilisation du malade; il reste encore à déterminer le siège initial du thrombus, et son extension seconde, parfois considérable; or, pratiquement, il est à peu près impossible de déterminer cliniquement cette localisation et son étendue.

La phlébographie directe réalisée par JOA DOS SANTOS présente de grosses difficultés, qui en font à l'heure actuelle une méthode d'exception; quant à la phlébographie indirecte par voie artérielle et thorostrat réalisée par DE FOURMESTREAU, elle n'a donné que de très médiocres résultats, de l'avis même de son auteur.

Notons cependant un cas publié par LERICHE en 1938, où la phlébectomie a été suivie d'un succès, et les quatre cas récents publiés par ORSTER et DUCOURNAU, où ils ont adjoint à la phlébectomie, la sympathectomie.

Cette méthode est peut-être, et même probablement, celle de l'avenir; elle en est encore au stade expérimental actuellement; enfin, c'est une méthode exclusivement chirurgicale.

2° Supprimer les effets du réflexe en interrompant l'arc :

Nous avons vu que cet arc réflexe était un réflexe long qui passe par les ganglions sympathiques lombaires, d'où partent les rameaux vasculaires. Pour couper cet arc réflexe, deux techniques sont possibles.

1° La résection catenaire :

C'est une excellente méthode, mais une méthode chirurgicale comportant une intervention assez shockante, souvent difficile à faire accepter au malade, et elle nécessite une mobilisation importante à faire subir à un malade chez lequel l'embolie est toujours à craindre.

2° Section physiologique de la chaîne par infiltration novocaïnique :

C'est la méthode de choix : sa technique est bien au point, elle ne nécessite pas une mobilisation qui dépasse celle imposée au malade pour l'accomplissement des soins et de l'hygiène journalière. C'est un acte de petite chirurgie à la portée de tous les médecins praticiens. Enfin, ses effets, comme l'ont montré de nombreux travaux ces dernières années, sont en tous points comparables à ceux de la résection catenaire, à condition de répéter les infiltrations.

C'est à cette méthode que nous nous sommes arrêté, car nous pensons qu'à l'heure actuelle c'est celle qui compte le plus d'avantages, et des inconvénients vraiment insignifiants.

L'INFILTRATION DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

I. — HISTORIQUE.

La suspension de l'activité ganglionnaire du sympathique fut entrevue pour la première fois par FRANK en 1886, qui, au lieu de la nicotine employée jusqu'ici, essaya le pouvoir de la cocaïne; huit années plus tard, il appliquait cette nouvelle méthode à l'étude des réflexes ganglionnaires du sympathique.

En 1911, LÖWEN cherchait à anesthésier les rameaux communicants, reprenant une idée de SEBLHEIM, qui, quelques années auparavant, avait tenté l'anesthésie le long des nerfs intercostaux; en 1911, il parvenait à ses fins et bloquait les rameaux communicants.

LEMAIRE, en 1926, voyant disparaître presque instantanément une douleur de colique néphrétique à la suite d'une injection intra-dermique de novocaïne, pensa le premier que la novocaïne agissait en bloquant la conduction veineuse, non pas seulement au niveau même de l'injection, mais plus loin à la hauteur du sympathique et du ganglion rachidien.

En 1928, MANDL, à Vienne, utilise pour la première fois l'infiltration novocaïnique par voie paravertébrale, et WHITE, l'année suivante, bloquait les sympathiques par l'alcool.

LERICHE et FONTAINE mirent au point la question en un article paru dans la Presse Médicale de novembre 1934. C'est cette technique, ses incidents et les tests qui permettent de déterminer si la chaîne sympathique a

bien été sectionnée physiologiquement, que nous voulons exposer maintenant, après un court rappel anatomique sur la situation de la chaîne, que nous désirons atteindre par voie paravertébrale.

II. — *RAPPEL ANATOMIQUE.*

La chaîne sympathique lombaire faisant suite à la chaîne thoracique, est située symétriquement de chaque côté de la colonne lombaire; elle s'étend en haut de l'orifice diaphragmatique limité par le pilier externe et l'arcade du psoas, jusqu'à l'articulation de la cinquième lombaire avec le sacrum en bas, où elle se continue par le sympathique pelvien.

Elle se compose de quatre à cinq ganglions qui sont constitués par des masses fusiformes plus ou moins volumineuses. Le premier ganglion haut placé est situé dans l'épaisseur des piliers du diaphragme. Le deuxième et le troisième sont les plus constants et les plus accessibles. Le deuxième étant en général le plus volumineux, et de plus répondant à la deuxième lombaire, c'est en général sur lui que portera l'injection anesthésiante. Chaque ganglion est relié aux nerfs lombaires voisins par des rameaux communicants de deux ordres : les uns gris, les autres blancs. Pour LERICHE, et schématiquement, les superficiels ne se trouvent qu'à la partie supérieure de la chaîne; ce sont des rameaux blancs, riches en fibres à myéline et qui ont une distribution uniquement viscérale, ce qui les oppose au deuxième groupe, le groupe profond, qui occupe toute la hauteur de la chaîne, et est composé de rameaux gris, faits de fibres sans myéline; ils ont une distribution vasculaire, leurs fibres venant former autour des artères des boutonnières ou des spirales.

La chaîne sympathique lombaire, dont les renflements forment les ganglions déjà étudiés, est collée contre la colonne lombaire, et repose sur la face antéro-latérale

des vertèbres, de leurs disques intervertébraux, en même temps que sur les languettes tendineuses d'insertion du psoas; sous ces arcades fibreuses passent les artères et veines lombaires qui peuvent être atteintes au cours de l'infiltration.

En avant de la chaîne, se trouvent à gauche l'aorte, légèrement latérale, et à droite la veine cave, qui la recouvre exactement. Plus en avant, enfin, le péritoine postérieur et les organes abdominaux contenus dans la grande cavité. Nous terminerons en rappelant qu'en arrière se trouve la paroi abdominale postérieure, que l'aiguille devra traverser et dont voici les différents plans de l'extérieur vers la profondeur : peau, muscles des gouttières, apophyses transverses, carré des lombes, et enfin le psoas, celui-ci contenant dans son épaisseur des branches du plexus lombaire, dont la piqûre est possible au cours de l'infiltration.

III. — *TECHNIQUE.*

Le matériel consiste en une seringue de 20 cc. et une aiguille de 12 à 15 cm. de long, d'un diamètre de 6 à 8/10 de mm.; elle sera de préférence souple et munie d'un mandrin.

On injectera, suivant la sûreté technique acquise, 10 à 20 cc. d'une solution de novocaïne sans adrénaline à 1/100 ou 1/200. Pour notre part, il nous semble qu'avec un peu de pratique, on obtient des résultats positifs et constants en injectant 10 cc. de la solution à 1/100. La technique que nous allons exposer est celle décrite par LERICHE pour la première fois dans la Presse Médicale du 11 novembre 1934, et que nous lui empruntons :

« Le malade étant en décubitus latéral, sur le côté malade, ce qui réduit la mobilisation du membre atteint de phlébite, on repère la partie la plus élevée des deux crêtes iliaques, on trace une ligne qui les joint. Cette ligne coupe la colonne lombaire au niveau de L4; on

remonte jusqu'à l'apophyse épineuse de L2, et là, à deux travers de doigt latéralement, on enfonce l'aiguille d'un coup sec, pour traverser la peau. Ensuite, on continue d'enfoncer lentement en donnant à l'aiguille une légère obliquité interne, de façon à rencontrer la ligne médiane vers 7 à 8 mm. de profondeur.

« Parfois, à 3 ou 4 cm. de profondeur, on se heurte à un plan osseux; c'est l'apophyse transverse de la vertèbre; il suffit alors de diriger l'aiguille de façon à passer en-dessus ou en-dessous de celle-ci; si l'on a piqué la peau juste dans le plan de l'apophyse épineuse, cet inconvénient doit être évité, car les deux apophyses sont situées dans des plans différents. Vers 7 à 8 cm. de profondeur, la pointe de l'aiguille bute sur un plan osseux; c'est le corps de la vertèbre; on retire alors l'aiguille de 1 cm., on diminue légèrement l'obliquité interne, de façon à pouvoir glisser sur le flanc de la vertèbre, et l'on enfonce de nouveau l'aiguille de 2 cm. environ. La pointe de l'aiguille, qui se trouve libre maintenant, est presque au contact de la chaîne sympathique. On retire le mandrin, on ajuste la seringue, et, après avoir contrôlé par aspiration qu'il ne vient ni sang, ni liquide, on injecte doucement et presque sans pression le liquide anesthésiant. »

IV. — INCIDENTS.

La rencontre d'une apophyse transverse et sa piqûre sont douloureuses; nous avons déjà signalé comment cet incident pouvait être évité.

La ponction lombaire à travers un trou de conjugaison est difficilement réalisable, étant donné la faible obliquité de l'aiguille; elle a été cependant signalée plusieurs fois. Étant donné que la quantité d'anesthésique injecté ne dépasse pas celle employée dans une rachianesthésie, elle se réduit donc à un incident plus impressionnant et désagréable que grave pour le malade.

La piqûre d'un vaisseau lombaire est indiquée par l'apparition de sang au pavillon de l'aiguille ou dans la seringue; elle ne nécessite qu'un léger retrait de l'aiguille, suivi d'un changement dans l'obliquité.

Plus ennuyeuse à notre avis est l'atteinte d'une racine lombaire, qui occasionne une douleur en éclair dans la cuisse, et peut faire abandonner le traitement par les malades pusillanimes. Quand ce fait se produit, nous adoptons pour les ponctions ultérieures une légère modification de technique décrite par NASSI et GOUDÉ, et qui consiste à piquer la peau beaucoup plus latéralement, à 10 cm. environ de la ligne médiane, en donnant ensuite à l'aiguille une obliquité interne compensatrice, beaucoup plus accusée. Cette technique présente un double avantage : elle évite l'atteinte de l'apophyse transverse, car l'aiguille passe alors en dehors de celle-ci, et elle rend rarissimes les piqûres des racines lombaires.

La ponction de la veine cave ou de l'aorte est sans inconvénient, comme toute ponction artérielle ou veineuse. L'injection de novocaïne dans l'aorte ne peut qu'être favorable à l'artério-spasme. GEORGET, dans sa thèse, prétend d'ailleurs que le tissu prévasculaire très dense, coiffe la pointe de l'aiguille, ne se laisse que très difficilement pénétrer et refoule devant lui les vaisseaux, rendant la ponction impossible.

L'atteinte de la plèvre n'est possible qu'en cas de ponction haute au niveau de L1, pour atteindre le splanchnique; les phénomènes réflexes qui en résulteraient cèdent en général rapidement à une injection de morphine.

KUNLIN signale deux ruptures d'aiguille et fait remarquer qu'il faut pratiquer l'extraction immédiatement, sous peine de rencontrer de grosses difficultés par la suite.

Enfin, nous n'insisterons pas sur les phénomènes généraux consécutifs à l'infiltration; ils sont identiques à ceux dus à n'importe quelle anesthésie locale; dans le cas présent, étant donné la faible dose d'anesthésique,

ils sont très rares, et cèdent rapidement à la thérapeutique habituelle; personnellement, nous n'en avons jamais observés au cours de nos infiltrations qui aient nécessité une intervention.

V. — VERIFICATIONS EXPERIMENTALES.

NASSI, GOUDÉ et GEORGET, après avoir appliqué sur le cadavre la technique de LERICHE, ont vérifié la position de l'aiguille et la localisation du liquide injecté. Pour cela, ils ont pratiqué des injections de minium dissous dans du tétrachlorure de carbone, ou de bleu de méthylène, et ont vérifié les résultats par dissection; dans d'autres cas, ils ont pratiqué des injections avec des liquides opaques aux rayons X, comme l'huile de lin, et pris ensuite des radios de contrôle.

La dissection des cadavres injectés a permis de se rendre compte, après ablation des anses grêles, et à travers le péritoine pariétal postérieur, de la disposition du liquide. Le cordon sympathique, visible à travers la séreuse chez les gens maigres, baignait littéralement dans le liquide injecté. Le liquide, d'ailleurs, inondait tout le tissu cellulaire rétro-pariétal paravertébral du côté injecté, depuis D12 jusqu'au détroit supérieur, et filait même parfois plus bas le long des vaisseaux.

GOUDÉ, cependant, a remarqué qu'assez souvent, avec la technique de LERICHE, l'aiguille restait dans l'épaisseur du psoas, ce qui donnait une moins bonne diffusion du liquide. Aussi adopta-t-il la technique décrite par NASSI, légère variante de celle de LERICHE, et qui conduit l'aiguille plus près du point à atteindre; elle consiste à piquer la peau à 8 ou 10 cm. de la ligne médiane, et à donner à l'aiguille une inclinaison interne de 40 à 45° suivie, une fois le contact osseux établi, d'une deuxième inclinaison de 55 à 60°. Cette technique présente en outre l'avantage d'éviter la piqure de l'apophyse transverse et des racines lombaires, comme nous l'avons déjà signalé.

VI. — TESTS DE L'INFILTRATION DU SYMPATHIQUE.

Les effets de l'infiltration du sympathique lombaire chez l'homme ont été étudiés en détail dans la thèse de NASSI, puis plus récemment dans celles de GOUDÉ, GEORGET et GRILL; les résultats en sont dans l'ensemble concordants. Ce sont ces effets immédiats de l'infiltration qui permettent au clinicien de déterminer si le sympathique lombaire a été atteint ou non par l'anesthésique, et peuvent donc être considérés comme des tests de réussite de l'infiltration.

On peut distinguer des signes subjectifs et objectifs, ces derniers beaucoup plus nombreux et venant en aide aux premiers, en cas de doute sur les dires du malade.

1° SIGNES SUBJECTIFS

Un signe capital et des plus constants, c'est la sensation de chaleur éprouvée par le malade dans la jambe atteinte. Cette sensation de chaleur apparaît dans un temps variable après l'infiltration : parfois immédiatement après, le plus souvent dans les minutes qui suivent, quelquefois enfin une demi-heure plus tard, l'apparition paraissant être fonction de la correction de la technique, et une apparition tardive indiquant que le liquide a été injecté loin du sympathique ou dans le psoas, mais celle-ci se produisant quand même démontre que la diffusibilité du liquide est suffisante pour assurer le succès dans la très grande majorité des cas, malgré les imperfections de technique.

La sensation de chaleur débute par le pied et remonte progressivement vers la cuisse, la partie distale du membre paraissant au malade toujours plus chaude que la partie proximale. Très rarement, on peut noter une progression du phénomène en sens inverse.

La durée de cette sensation de chaleur est variable de 2 à 24 heures; souvent elle évolue en deux temps :

un premier temps immédiat qui dure une ou deux heures, suivi d'une période de disparition du phénomène plus ou moins longue, et enfin un deuxième temps où la sensation réapparaît avec une intensité accrue, au point de réveiller le malade par son acuité; elle dure alors souvent toute la nuit.

2° SIGNES OBJECTIFS

1° *Modifications de la température locale.*

La sensation interne de chaleur perçue par le malade s'accompagne d'un phénomène objectif concomitant, à savoir une hyperthermie du côté infiltré.

L'étude de cette hyperthermie par des thermomètres spéciaux a permis de déterminer qu'elle est maxima à l'extrémité distale, comme la sensation subjective; de plus, elle est maxima au bout de la deuxième heure et dure un temps variable, en général 24 heures; mais NASSI a pu noter un cas de 15 jours. L'élévation de température varie de 1 à 4°.

Par la simple palpation et par comparaison avec la jambe saine, cette hyperthermie est nettement perçue, et dans la pratique point n'est besoin de recourir à des appareils enregistreurs pour la déceler.

2° *Modifications de coloration des téguments.*

Elle va de pair avec l'hyperthermie et la sensation de chaleur, et comme elles progresse de l'extrémité distale vers l'extrémité proximale. Cette modification de coloration, parfois intense, confine à la rougeur; plus souvent, c'est une simple teinte rosée du pied et des orteils qui contraste avec la teinte blanche et livide du reste du tégument du membre.

3° *Modifications artérielles.*

Elles portent sur les oscillations et sur la tension artérielle locale.

a) Oscillations.

Etudiées par GOUDÉ dans sa thèse sur l'infiltration du sympathique lombaire, qui a noté les résultats suivants : sur 36 cas, 13 n'ont été marqués par aucune modification, et dans les 23 autres il y a eu augmentation de l'indice oscillométrique. La durée en est transitoire de quelques heures à neuf jours; elle paraît croître à mesure que l'on répète les infiltrations; d'où la règle d'augmenter le temps qui sépare les infiltrations à mesure que l'on répète celles-ci. Quant à l'augmentation de l'indice, variable selon les cas, elle s'échelonne entre une demie et trois divisions du Pachon.

b) Pression artérielle locale.

GOUDÉ signale une augmentation à prédominance maximale 7 fois sur 17, avec augmentation de 1 à 3 divisions. Nous insistons pour faire remarquer qu'il s'agit bien de la pression artérielle locale, car la pression artérielle générale est diminuée, par compensation, dans les cas où la pression locale est augmentée comme ici. Ce phénomène, en apparence paradoxal, paraît s'expliquer par le fait que le sang irrigue brusquement un territoire qui, auparavant, lui était interdit du fait de l'artériotomie et du veino-spasme, auquel fait place une vaso-dilatation intense; il s'ensuit que la pression générale baisse au profit de la pression locale, qui, elle, remonte.

Ces deux tests sont parmi les meilleurs et les plus constants pour affirmer l'action d'une infiltration lombaire. Leur étude cependant est souvent restreinte par le fait que la pression du brassard peut déclencher des douleurs dans le membre lésé, et que la libération d'un caillot est toujours possible. Il ne faut pas oublier non plus que la répétition des pressions dues au brassard est capable de déclencher un spasme surajouté, fait qui a été constaté plusieurs fois; les résultats de la mensuration en sont troublés, et l'on va juste en sens inverse du résultat thérapeutique escompté.

Il paraît donc être une sage précaution, lorsqu'on a

recours à cette méthode, de se contenter de mesurer les différences au niveau de la partie inférieure de la jambe; c'est là en effet qu'elles sont maxima, et comme tous les autres signes que nous avons examinés, elles vont en diminuant à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité proximale.

4° *Pouls.*

En principe, les variations du pouls seraient intéressantes et faciles à rechercher; malheureusement, les changements déterminés par l'infiltration du sympathique lombaire dans l'hydraulique circulatoire, mêlés à l'action de l'anesthésique sur le cœur, constituent des phénomènes complexes dont la résultante est variable, et il ne nous a pas été possible de tirer de conclusions devant la diversité des résultats obtenus.

Il nous semble en effet que le pouls est influencé par deux causes opposées: d'une part, la baisse de la tension générale due au brusque lever du barrage spasmodique opposé à la circulation du sang, déclenche probablement une tachycardie compensatrice; d'autre part, l'infiltration qui fait céder le réflexe sympathique tend à déclencher une bradycardie par la section physiologique du sympathique, nerf accélérateur cardiaque; d'où des effets qui s'annulent plus ou moins complètement. Ceci semble expliquer que les résultats obtenus ont été confus et souvent contradictoires, selon la prédominance de l'une ou l'autre cause opposées; encore faudrait-il ajouter en certains cas l'action sur le cœur de la novocaïne, qui vient ajouter un nouveau facteur aux précédents.

5° *Sudation.*

L'effet des infiltrations sur la sudation, déjà étudié par LERICHE, a été repris par NASSI dans sa thèse. Après de nombreuses expériences sur des sujets hyperhydrosiques ou rendus tels par injection de pilocarpine, il a formulé les règles suivantes :

a) Toute infiltration de la chaîne lombaire supprime la sudation dans le territoire du membre inférieur correspondant.

b) Cette anesthésie doit porter sur les derniers ganglions dorsaux et les deux premiers ganglions lombaires.

c) La durée de l'absence sudorale due à l'infiltration de la chaîne sympathique est inférieure à celle de la sympathectomie et peut être évaluée de 1 à 15 jours.

d) Il existe un rétablissement partiel au bout du deuxième jour, et total à la fin du quinzième, et ce rétablissement paraît se faire du centre à la périphérie (donc, là encore, l'action de l'infiltration est plus marquée et plus durable sur l'extrémité distale).

e) Cette étude sudorale peut servir de test et permettre de juger si la chaîne a été effectivement atteinte.

GEORGET, qui a repris la question dans sa thèse, note des résultats absolument opposés à ceux de NASSI; de plus, si parfois la sudation exagérée d'un membre inférieur peut constituer un de ces petits signes décrits par DUCUNG, et qui permettent de confirmer un diagnostic de phlébite au début, bien souvent, à la période d'état, cette impression de moiteur manque, et trois de nos malades, qui avaient une phlegmatia typique, avaient la peau d'une sécheresse remarquable et présentaient même une desquamation. La sécrétion sudorale exagérée étant inconstante, et son interprétation délicate; il ne nous semble pas qu'elle puisse constituer un test rapide et commode de l'atteinte de la chaîne sympathique.

6° *Horripilation.*

Il en est de même du réflexe horripilateur, recherché en découvrant le malade, et en passant comparativement la main sur les deux membres inférieurs, le membre atteint devant contraster par sa douceur avec le membre sain, rugueux. L'infiltration faisant réapparaître le réflexe horripilateur du côté malade, en bloquant le sympathique : on constaterait une rugosité égale aux deux membres.

Malheureusement, l'absence de réflexe horripilateur sur un membre phlébitique est trop inconstante pour que l'on puisse ici encore fonder un test sur ce phénomène, et dans nos observations nous n'avons jamais relevé ce symptôme, que nous avons recherché cependant systématiquement; il ne s'est produit qu'une fois chez une malade, et n'a jamais reparu.

7° Réactions vaso-motrices.

L'étude de celles-ci nous paraît une méthode de choix pour vérifier la section physiologique, en cas de sensation subjective douteuse ou si les oscillations ne sont pas modifiées.

Deux corps sont à notre disposition pour juger de l'effet vaso-moteur de l'infiltration : l'histamine et l'acétylcholine. La première agit sur les capillaires, tandis que la seconde agit sur les artérioles. Dans les deux cas, on pratique une injection intra-dermique, et strictement intra-dermique, avec quelques dixièmes de centimètre cube du produit choisi.

On constate que les aires érythémateuses de réponse sont plus étendues du côté infiltré, que du côté non infiltré; de plus, du côté infiltré, la réponse est maxima à la cheville et minima à la cuisse. Ici encore, les effets vaso-moteurs, comme les autres effets dus à l'infiltration du sympathique, sont à action maxima sur la partie distale du membre.

On notera que la réaction vaso-motrice due à l'histamine est plus complexe que celle de l'acétylcholine et se déroule en plusieurs temps : d'abord apparaît une rougeur locale plus ou moins étendue, qui apparaît au lieu même de la piqûre en 10 ou 20 secondes; puis apparaît une réaction érythémateuse dite réflexe, encore appelée auréole rouge, de 3 à 7 cm. de diamètre, dont les limites sont irrégulières et souvent entourées de taches érythémateuses aberrantes. Cette auréole rouge peut atteindre d'emblée toute son étendue, mais nous l'avons vue aussi s'étendre par bonds successifs, ou s'installer

progressivement et excentriquement à partir de la zone centrale; enfin apparaît, au bout de deux ou trois minutes, une boule d'œdème qui se forme au point de l'injection, celle-ci étant plus ou moins saillante et plus ou moins étendue. Habituellement arrondie, elle envoie parfois des prolongements périphériques.

Tels sont les phénomènes que l'on peut suivre après une injection de 2/10 de cc. de chlorhydrate d'histamine à 1/1.000, d'après la description de MOSINGER et ROUSSY.

La constatation d'aires érythémateuses plus étendues du côté infiltré à la suite de l'injection anesthésiante, indique une augmentation de la perméabilité artériolaire et capillaire, et permet d'affirmer que la section de la chaîne sympathique est bien effective.

Cette méthode, que nous avons employée pour une de nos malades qui réagissait mal au traitement, et pour laquelle nous voulions avoir une certitude de l'action de notre anesthésie, nous a donné des résultats en tous points comparables à ceux énoncés ci-dessus, et qui sont consignés dans l'observation en question.

De tous les tests permettant d'affirmer la section physiologique du sympathique lombaire, trois retiennent notre attention.

Le premier, qui est le plus simple, le plus fidèle et le plus facile à mettre en œuvre, c'est l'affirmation par le malade de la sensation de chaleur dans le membre, avec constatation objective de celle-ci par comparaison avec l'autre membre, l'écart de température étant toujours suffisant pour être perceptible avec le dos de la main.

Un deuxième test assez fidèle est l'étude des oscillations et de la pression artérielle locale. Il demande plusieurs manœuvres longues et parfois douloureuses, et l'emploi d'un matériel lourd et encombrant à transporter, et que le médecin praticien n'a pas toujours sous la main. Enfin, il n'est pas toujours possible de l'employer, du fait des réactions vaso-constrictrices dues à la

striction exercée par le brassard, et l'on peut craindre qu'il soit facteur d'embolies.

Aussi le test vaso-moteur nous semble-t-il préférable en cas de nécessité d'un contrôle strict des effets de l'injection. Il ne nécessite qu'un matériel courant (seringue de Barthélemy et aiguille à intra-dermo); il est facile à lire et assez constant dans ses résultats, comme le prouvent les recherches de DEMAREZ et LINQUETTE portant sur plus de 500 observations.

Nous abandonnons les tests dus à l'étude des réflexes d'horripilation et de sudation, dont nous avons montré l'infidélité des réponses. Nous regrettons, enfin, que l'étude du pouls n'ait pas donné les séduisants résultats qu'on était en droit d'en espérer, car cela aurait constitué un test objectif idéal par la facilité de sa recherche et la constatation des résultats.

En résumé, la technique des infiltrations du sympathique lombaire est, en règle générale, simple, efficace et bénigne dans ses incidents. Les tests de réussite sont moins nets que ceux de l'infiltration du stellaire; ils sont moins suffisamment simples à rechercher et probants pour en affirmer l'efficacité. Nous n'avons d'ailleurs jamais eu de ratés francs au cours des infiltrations que nous avons pratiquées; dans quelques cas seulement, l'apparition des tests de réussite a été particulièrement longue, sans jamais être négative.

RESULTATS DU TRAITEMENT

Nous avons examiné et comparé les résultats obtenus sur 100 phlébites traitées par la méthode de LERICHE : 43 phlébites post-opératoires et 57 phlébites puerpérales, publiés par une vingtaine d'auteurs différents. Nous n'avons tenu compte que des infiltrations, laissant volontairement de côté les méthodes thérapeutiques adjuvantes, employées concurremment : immobilisation en gouttière ou par des coussins, pose de sangsues et parfois même, comme par OCHNER et DE BAKEZ, absence de toute immobilisation, et même mobilisation active dès le quatrième jour de la maladie.

I. — SYMPTOMES SUBJECTIFS.

La douleur est le symptôme qui est influencé de la façon la plus précoce et la plus durable. Elle cède en général quelques minutes après la première infiltration, en même temps que se manifeste la sensation de chaleur. Cette sédation de la douleur est variable; parfois définitive, elle reparait le plus souvent au bout de plusieurs heures, avec en général une intensité moindre. La deuxième infiltration la fait complètement disparaître dans la très grande majorité des cas. Très rarement, elle apparaît de nouveau et ne cède qu'à la troisième ou quatrième infiltration. Ce premier résultat nous semble déjà très appréciable, étant donné l'intensité de la douleur phlébétique, qui tient souvent le malade éveillé durant plusieurs jours, mettant sa résistance et son système nerveux à rude épreuve.

II. — SYMPTOMES OBJECTIFS.

1° LA TEMPÉRATURE

En général, elle n'est que peu influencée, bien que certains auteurs aient noté un retour à la normale en 24 à 48 heures, ce qui nous semble une éventualité assez rare. Il nous paraît d'ailleurs que, dans ces cas, il n'y a pas eu relation de cause à effet, mais bien plutôt simple coïncidence; on ne voit pas comment l'anesthésique agirait sur la température, qui est la signature de l'agent infectieux cause de la maladie; trop peu de courbes de température ont été publiées pour qu'il soit possible de se faire une idée absolument certaine à ce sujet.

2° LE POULS

Le pouls est nettement influencé, comme la douleur, par les infiltrations. On note à peu près constamment la disparition de la dissociation du pouls et de la température, qui reprennent leur parallélisme normal. Cette influence se fait sentir dès la deuxième ou la troisième injection. Durant l'évolution de la maladie, les reprises de tachycardie cèdent en général très bien aux infiltrations. Nous voulons faire remarquer ici un autre fait, qui à notre connaissance n'a pas encore été décrit à ce sujet : c'est que, dans les cas où la phlébite réagit bien au traitement, non seulement il y a disparition de la tachycardie et parallélisme des courbes, mais on note que la courbe du pouls et celle de la température se croisent, par apparition d'une brachycardie relative.

Là encore, on doit noter l'heureux effet des infiltrations sur la tachycardie souvent gênante et même pénible pour le malade, et qui, dans certains cas, avait une influence mauvaise et risquait de compromettre la résistance d'un myocarde déjà lésé antérieurement.

3° L'ŒDÈME

L'évolution de l'œdème paraît plus capricieuse que celle des autres symptômes, et il nous semble qu'avec la majorité des auteurs l'on puisse distinguer trois éventualités.

D'abord, les cas rares, comprenant les deux extrêmes, c'est-à-dire des phlébites où l'œdème disparaît en 48 à 72 heures, presque miraculeusement, et ne réapparaît plus; à l'autre extrémité, les cas où l'œdème ne paraît en aucune façon être influencé par le traitement et persiste désespérément; ensuite vient la majorité des cas, où l'on constate une diminution plus ou moins considérable et plus ou moins rapide de l'œdème, en relation évidente avec le traitement; l'œdème alors régresse entre le quatrième et le dixième jour, rarement après le quinzième.

Dans tous les cas, on peut noter qu'à l'œdème dur habituel de la phlébite, fait place rapidement un œdème mou, celui-ci apparaissant en général par l'extrémité distale, et le mollet étant libéré le premier.

III. — *EVOLUTION GENERALE.*

Elle est dans la règle raccourcie, et cela tient à plusieurs facteurs : sédation plus rapide de l'œdème, mais aussi retour plus précoce du pouls et de la température à la normale; enfin l'action préventive des infiltrations sur les séquelles rend la mobilisation plus aisée, et le lever plus précoce.

La statistique que nous publions ci-dessous, et qui tient compte de 100 phlébites, tant obstétricales que post-opératoires, est basée sur le fait suivant : le jour de la guérison est celui du premier lever non suivi de rechute; il y a un gros écueil à cette statistique : c'est que les auteurs négligent de dire sur quoi ils se basent pour déterminer la date du premier lever; d'après la

majorité des observations, il ressort qu'ils attendent seulement la disparition des symptômes de phlébite, sans souci des classiques trois semaines de consolidation instituées par VAQUEZ; c'est une question qu'il serait à noire avis intéressant d'approfondir, dans des observations plus détaillées que celles publiées jusqu'ici.

Il ne nous a pas semblé que des complications graves, au premier rang desquelles l'infarctus pulmonaire, soient venues grever lourdement la statistique et infirmer la méthode de LERICHE. Nous avons relevé en effet, sur les 100 cas, une embolie mortelle, et quatre embolies sans conséquences graves.

Quant aux séquelles, elles paraissent en nette régression, et le nombre des résultats éloignés favorables est plus important que d'habitude, semble-t-il. Malheureusement, les précisions manquent encore à ce sujet, à cause de la difficulté qu'il y a à faire revenir régulièrement les malades pour les suivre, une fois qu'elles ont quitté le service hospitalier où elles ont été traitées.

Nous terminerons l'étude de cette évolution des phlébites, traitées par les infiltrations du sympathique lombaire, en posant une question jusqu'ici complètement délaissée. Les infiltrations ont-elles une influence favorable dans la prévention des embolies? Il semble à ce sujet qu'il y ait beaucoup à faire du point de vue expérimental sur les animaux, car, depuis la thèse de BARDIN et les travaux de VILLARET, la question de l'embolie est à l'ordre du jour, et il serait intéressant de reprendre celle-ci au sujet des phlébites, maintenant que l'on sait provoquer artificiellement des embolies chez les animaux. Cela permettrait de déterminer si le lever précoces dans les phlébites traitées par les infiltrations lombaires comporte ou non des risques pour les malades; question très importante qui doit être résolue autrement que par la constatation des résultats.

STATISTIQUE

<i>Post-opératoires</i>	<i>Obstétricales</i>	<i>Total</i>
5 à 10 jours. 4 cas	5 à 10 jours. 11 cas	5 à 10 jours. 15 cas
11 à 20 jours. 15 cas	11 à 20 jours. 20 cas	11 à 20 jours. 35 cas
21 à 30 jours. 10 cas	21 à 30 jours. 8 cas	21 à 30 jours. 18 cas
31 à 40 jours. 4 cas	31 à 40 jours. 9 cas	31 à 40 jours. 13 cas
41 à 75 jours. 9 cas	41 à 75 jours. 9 cas	40 à 75 jours. 18 cas
+ 75 jours .. 1 cas	+ 75 jours .. 0 cas	+ 75 jours .. 1 cas

Le nombre des injections a varié de 2 à 13, avec une moyenne de 3 à 6.

Si l'on considère qu'une phlébite dure en moyenne 6 semaines, et que l'on compare avec les résultats obtenus ci-contre, on voit que :

Pour les phlébites post-opératoires, 33 sur 43, soit plus des trois quarts, ont duré moins de six semaines; et pour les phlébites obstétricales, 47 sur 57, soit également plus des trois quarts; les résultats sont donc équivalents.

Au total, 80 % des phlébites ont duré moins de six semaines, et sur ces 80 % la moitié a guéri en 11 à 20 jours, ce qui donne des résultats nettement supérieurs à ceux obtenus par les méthodes de traitement employées jusqu'ici.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous présentons maintenant quatre observations personnelles recueillies dans le service de M. le Professeur LÉVY-SOLAL; il s'agit uniquement de phlébites obstétricales typiques. Nous nous excusons de leur nombre restreint, mais ce sont les seules phlébites qu'il nous ait été donné d'observer et de traiter durant un séjour de huit mois à la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine; nous avons volontairement laissé à part deux périphlébites variqueuses, qui ne nous ont pas semblé être des cas suffisamment caractéristiques pour comporter des conclusions intéressantes.

OBSERVATION I : N° 1,923, de M^{me} Lav... Suzanne.

La femme, âgée de 33 ans, entre dans le service le 27-10-41 pour accoucher. C'est sa deuxième grossesse, la première ayant eu lieu en 1931 et s'étant terminée par un accouchement normal à terme d'un enfant vivant actuellement bien portant; la délivrance et les suites de couches furent normales. La femme n'a jamais fait de fausse couche.

A l'âge de 6 ans, elle a eu une coxalgie droite traitée par l'immobilisation durant un an, sur lit dur, sans plâtre. Durant son immobilisation, on note une série d'abcès qui nécessitent trois interventions, tant à la jambe qu'au bras. Un an plus tard, nouvelle intervention, pour ablation de séquestres osseux. La malade a remarché et n'a plus souffert de ses lésions, dont il subsiste : à la face externe et antérieure du bras gauche, une cicatrice s'étendant sur la hauteur du mem-

bre, et à la face externe et interne de la cuisse deux autres cicatrices. L'articulation du genou est bloquée en légère flexion, la hanche est également bloquée et ne permet que des mouvements d'abduction très limités. Le raccourcissement est peu important. Le membre inférieur droit, nettement atrophié, est ankylosé en position d'abduction et rotation externe.

L'examen du bassin montre un arc pubien aplati, du côté droit, et une ligne inominée que l'on suit assez loin. On n'atteint pas le promontoire.

Le 29-10-41, la femme, au terme de huit mois environ, accouche naturellement d'un enfant vivant de 2,710 grammes après 10 h. 20 de travail total et une heure environ d'efforts expulsifs. Au cours de sa grossesse, la femme, suivie dans la consultation du service, n'avait présenté aucune anomalie.

Suites de couches normales jusqu'au douzième jour.

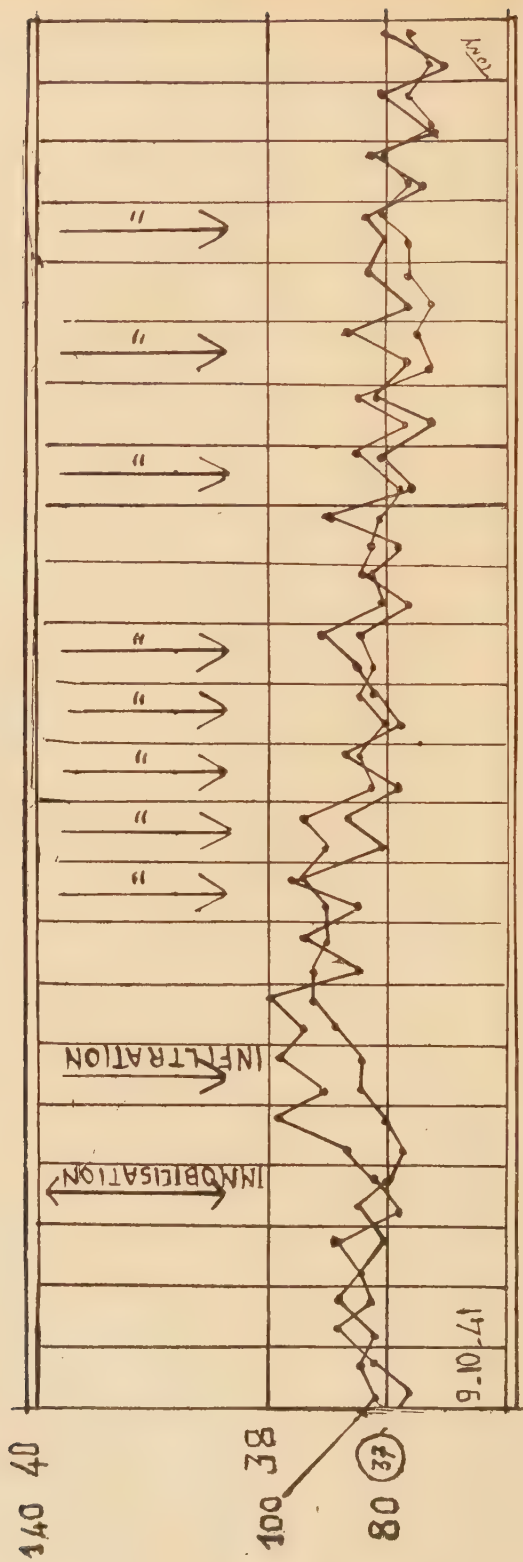
11-11-41. La malade ressent quelques douleurs à type de crampe au pli de l'aîne et au mollet, ainsi qu'une lourdeur de tout le membre gauche, s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle notable qui a empêché la malade de marcher.

12-11-41. Le pouls et la température sont normaux, mais on note une recrudescence des douleurs, l'apparition d'une légère hydarthrose et un peu de tension dans le mollet; à jour frisant, on peut remarquer que la peau de la jambe gauche est un peu luisante. Devant la menace de phlegmatia, la malade est mise sur un lit mécanique et immobilisée.

13-11-41. Légère ascension thermique : 37,3-37,8, et pouls en rapport. Les douleurs s'accroissent au pli de l'aîne, au mollet et au creux poplité. Le mollet est plus tendu que la veille, les saillies osseuses de la rotule et de la hanche s'effacent légèrement. On prend les mensurations du membre atteint, celles du membre sain ne peuvent donner aucun renseignement à cause de l'atrophie musculaire considérable due à la coxalgie.

Cheville : 25 cm.; mollet : 31 cm.; cuisse : 47 cm.

14-11-41. L'ascension thermique se confirme à 37,5-37,8; pouls à 84-88; le mollet est encore plus tendu que la veille;



Première observation (N° 1-293-41) Madame Zav... Suzanne

douleurs toujours intenses et grosse hyperesthésie cutanée. La cuisse semble augmenter de volume, et une circulation collatérale superficielle apparaît. Malgré l'absence de toute accélération du pouls, critère de la phlegmatia, on est obligé d'en admettre le diagnostic, et l'on décide de faire une infiltration du sympathique lombaire; les mensurations étaient alors les suivantes :

Cheville : 25 cm.; mollet : 33 cm.; cuisse : 57 cm.

L'infiltration est suivie d'une sensation de chaleur interne commençant par le pied; de plus, on note une sensation d'électrisation à l'occasion de tout contact cutané superficiel.

15-11-41. Malgré l'infiltration, la malade a comblé son pli de l'aine qui est particulièrement douloureux, les reliefs de la rotule et de la hanche ont complètement disparu, et l'on note un œdème typique en gigot, la jambe étant peu atteinte, comme le montrent les mensurations :

Cheville : 25 cm.; mollet : 33 cm.; cuisse : 59 cm.

L'impression de tension à la cuisse et au mollet est toujours la même, la circulation veineuse superficielle a augmenté. Température et pouls comme la veille.

17-11-41. Température en légère baisse, 37,4-37,6; pouls à 90.

Mensurations : cheville, 25; mollet, 33; cuisse, 59; donc, sans changement.

L'œdème paraît moins tendu, surtout au mollet; on fait une deuxième infiltration, qui donne au bout de quelques minutes la sensation de chaleur caractéristique constatée objectivement. Légère diminution des douleurs.

18-11-41. Les saillies de la rotule et de la hanche sont de nouveau perceptibles, le mollet est beaucoup moins tendu, de même que la cuisse. Les douleurs ont diminué à partir de 2 heures du matin. La circulation collatérale a presque complètement disparu. Température à 37-37,5. Pouls à 90.

Mensurations : cheville, 24; mollet, 32; cuisse, 59.

On a fait une troisième infiltration : au moment de la pi-

gûre, sensation de douleur en éclair au pli de l'aine; sensation de chaleur beaucoup plus marquée que les deux premières fois; elle est d'ailleurs appréciable à la main et semble très importante par comparaison avec le membre opposé.

19-11-41. Mensurations : cheville, 24; mollet, 32; cuisse, 58. Le mollet n'est plus tendu du tout; la cuisse, beaucoup moins, sans avoir diminué considérablement de volume.

Aucune douleur depuis la veille. Température à 37 et pouls à 80.

On fait une quatrième infiltration de 20 cc. de novocaïne à 1/200, suivie d'une sensation de chaleur presque immédiate à point de départ crural et descendant vers le pied, à l'inverse des précédentes.

20-11-41. Mensurations : cheville, 24; mollet, 33; cuisse, 58.

On note une recrudescence de l'hydarthrose. Température à 36,8-37,5. Pouls 80.

Seules les faces postérieure et interne de la cuisse sont encore tendues, ainsi que le creux poplite, qui est comble. On ne note plus de douleurs; seule une sensation de lourdeur et d'impotence fonctionnelle subsiste.

On fait une cinquième infiltration et on examine les deux jambes au Pachon, et l'on note :

Jambe saine : oscillations 3, et pression artérielle 13-4;

Jambe malade : osc. 4, et P. A. 14-4.

21-11-41. Température et pouls à la normale. La sensation de lourdeur tend à disparaître du pied et de la jambe. La cuisse et le pli de l'aine se désempâtent.

Mensurations : cheville, 24; mollet, 32; cuisse, 57,5.

Osc. 2 à 9, et P. A. 13-4.

Sixième infiltration :

Ocs. après 3 1/2 à 10, et P. A. 15-4.

22-11-41. La courbe du pouls tend à croiser celle de température, et à descendre au-dessous du niveau de la courbe thermique. Les mensurations sont sans changement.

24-11-41. Mensurations : cheville, 24; mollet, 32; cuisse, 56.
Osc. $3/4$ à 10, et P. A. 11-5.

Septième infiltration :

Osc. $1\ 1/2$ à 9, et P. A. 13-5.

L'œdème a peu diminué, mais le creux poplité et la face postérieure de la cuisse sont beaucoup moins tendus.

26-11-41. La courbe du pouls a complètement croisé celle de température.

Température 37. Pouls 70.

28-11-41. Neuvième infiltration.

29-11-41. Mensurations : cheville, 24; mollet, 32; cuisse, 55,5.

2-12-41. Mensurations : cheville, 24; mollet, 31,5; cuisse, 54,5.

4-12-41. Dixième infiltration. Mensurations : cheville, 24; mollet, 31; cuisse, 54.

Il subsiste seulement une hydarthrose assez importante et de l'œdème à la partie postérieure de la cuisse, au point déclive.

7-12-41. Début de la mobilisation : passive, puis active et combinée aux massages.

16-12-41. Premier lever.

Durée de la période fébrile et d'accélération du pouls : 9 jours.

Période de consolidation : 20 jours.

Durée totale : 30 jours.

Premier lever : 33^e jour.

La malade est revenue nous voir un mois après sa sortie de l'hôpital; elle ne présentait aucune séquelle.

OBSERVATION II: N° 90, M^{me} Garç... Andrée.

La femme, âgée de 25 ans, accouche le 16 janvier 1942 d'un enfant vivant, pesant 2.630 grammes, au terme de 8 mois

environ. On fait une délivrance artificielle, sous anesthésie générale, pour non décollement du placenta.

Le surlendemain, la température est à 39,5 avec un pouls en rapport. On institue un traitement au Dagenan, et en dix jours la température est à la normale, mais le pouls est dissocié à 100.

31-1-42. La malade, malgré la défense qui lui en a été faite, a tenu à rentrer chez elle, mais elle ne tarde pas à ressentir dans la jambe droite une sensation de lourdeur et quelques douleurs fugaces à type de crampe, auxquelles elle n'attache pas d'importance.

2-2-42. Dans la nuit, violentes douleurs dans le mollet droit, et le matin la malade constate une grosse augmentation de volume du membre inférieur droit, surtout marquée au mollet. Transportée à l'hôpital, le diagnostic de *phlegmatia alba dolens* est évident. La température est à 38 et le pouls à 120.

Mensurations : droite : cuisse, 47 cm.; mollet, 34 cm.; gauche : cuisse, 41 cm.; mollet, 27 cm.

3-2-42. Première infiltration, suivie des réactions habituelles : sensation de chaleur et disparition de la douleur.

5-2-42. Deuxième infiltration, suivie d'une disparition définitive de la douleur.

Température, 37,2-37,3. Pouls 84.

Mensurations : cuisse, 44; mollet, 29.

La cuisse est encore à peine tendue, le mollet ne l'est plus du tout.

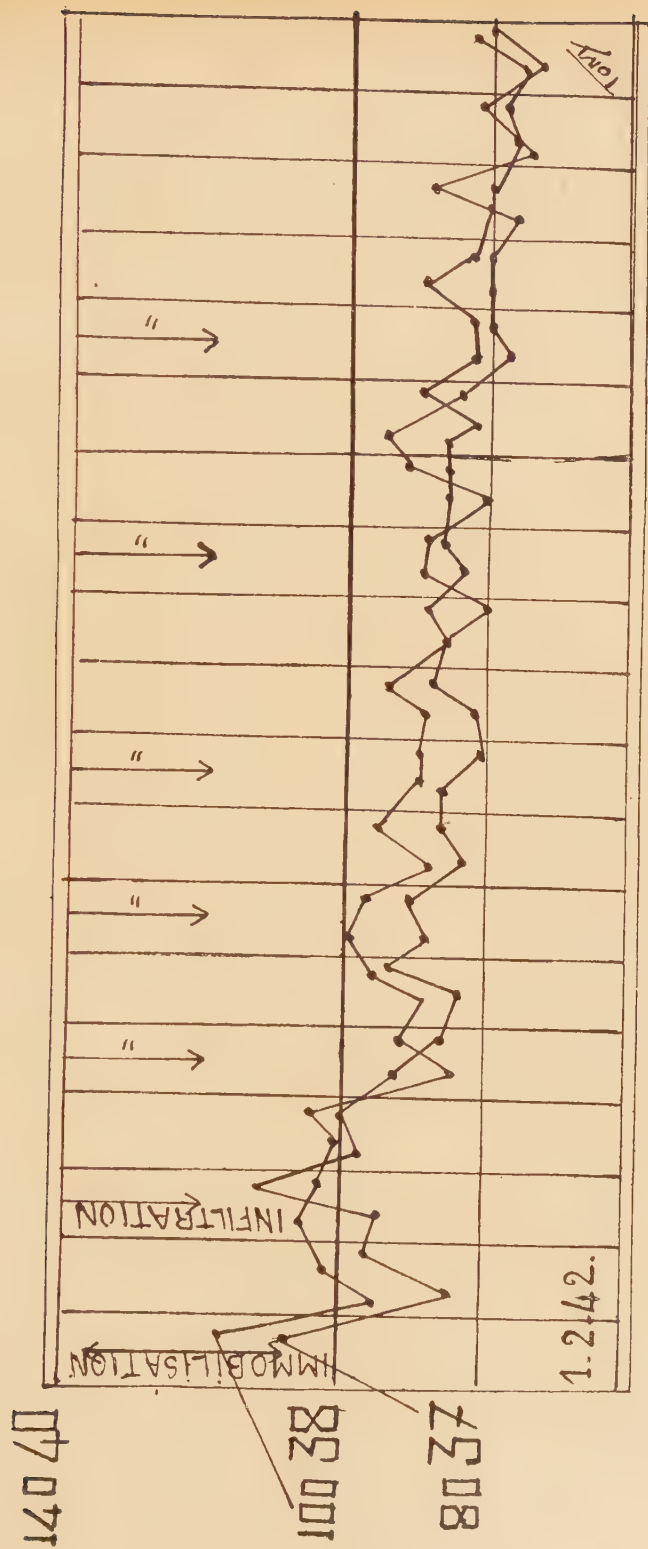
7-2-42. Troisième infiltration.

9-2-42. Quatrième infiltration.

Souplesse parfaite de la cuisse et du mollet, et disparition totale de l'œdème.

Température 37, et pouls à 90.

12 et 14-2-42. On fait deux infiltrations de consolidation. La température est à la normale, et la courbe du pouls croise cette dernière après une descente en lysis. Température 37, et pouls 78.



22-2-42. Début de la mobilisation.

4-3-42, Premier lever.

Durée de la période de fièvre et d'accélération du pouls :
10 jours.

Période de consolidation : 20 jours.

Durée totale : 30 jours.

Lever au trentième jour.

OBSERVATION III : N° 173, M^{me} Ble... Angèle.

La femme, âgée de 38 ans, enceinte de 7 mois environ, entre d'urgence dans le service pour une *phlegmatia cærulea* du membre inférieur droit.

Le début de cette phlébite remonte à 48 heures environ, avec apparition de douleurs à type de crampes et de tiraillements dans le genou et dans le mollet, accompagnées d'impotence fonctionnelle. La malade constate en même temps l'apparition d'un gros œdème de tout le membre inférieur droit, épargnant la cheville. Elle remarque en outre que sa jambe est froide et a pris une teinte bleuâtre très marquée.

Durant sa grossesse, la femme a été suivie à la Maternité Baudelocque, où l'on a signalé une grossesse normale avec : siège en bas, bruits du cœur positifs, col perméable.

La femme a accouché normalement de sept enfants vivants.

En 1938, elle a fait une fausse couche suivie de deux curetages pratiqués à l'hôpital Cochin. A la suite de cet accident, elle a fait une phlébite double, et a été immobilisée treize mois. Il lui reste comme séquelle un œdème assez important, surtout à droite, qui apparaît le soir et à la fatigue.

A son arrivée à Saint-Antoine, la malade présente une énorme *phlegmatia cærulea* du membre inférieur droit, avec œdème dur et cyanose intense. Douleurs spontanées très vives et douleurs provoquées au moindre frôlement cutané.

24-1-42. Dès son arrivée, la malade est immobilisée. La température est à 38,5, et le pouls à 138. On pratique une première infiltration lombaire, rapidement suivie de la sensation de chaleur dans le pied, la jambe et la cuisse. Atténuation notable des douleurs, qui reprennent dans la nuit.

25-1-42. Deuxième infiltration; le pouls est à 115, et la température à 37,8. Nouvelle sédation des douleurs, qui reprennent très faiblement encore dans la nuit.

26-1-42. Troisième infiltration; les douleurs aiguës disparaissent définitivement; seule subsiste une sensation de tension et de pesanteur.

Les mensurations sont les suivantes :

Jambe gauche : cuisse, 50 cm.; mollet, 30 cm.; cheville, 25 cm.; jambe droite : cuisse, 67 cm.; mollet, 41 cm.; cheville, 32 cm.

On prend les oscillations comparatives et la pression artérielle locale au niveau du mollet; la prise de celles-ci déclenche de nouvelles douleurs.

Jambe gauche : oscillations, 4,5 à 12; pression artérielle, 18-9.

Jambe droite avant infiltration : osc. 0,5 à 10; P. A. 12-9.

Jambe droite après infiltration : osc. 2,5 à 11; P. A. 15-9.

27-1-42. Grosse chute du pouls à 84 et de la température à 36,8. Quelques douleurs fugaces durant la nuit. Pas de changement de l'œdème. Apparition d'une escarre à la face postérieure du mollet, due vraisemblablement au contact de la gouttière. On supprime celle-ci, et on immobilise la malade par des coussins.

Oscillations et pression artérielle :

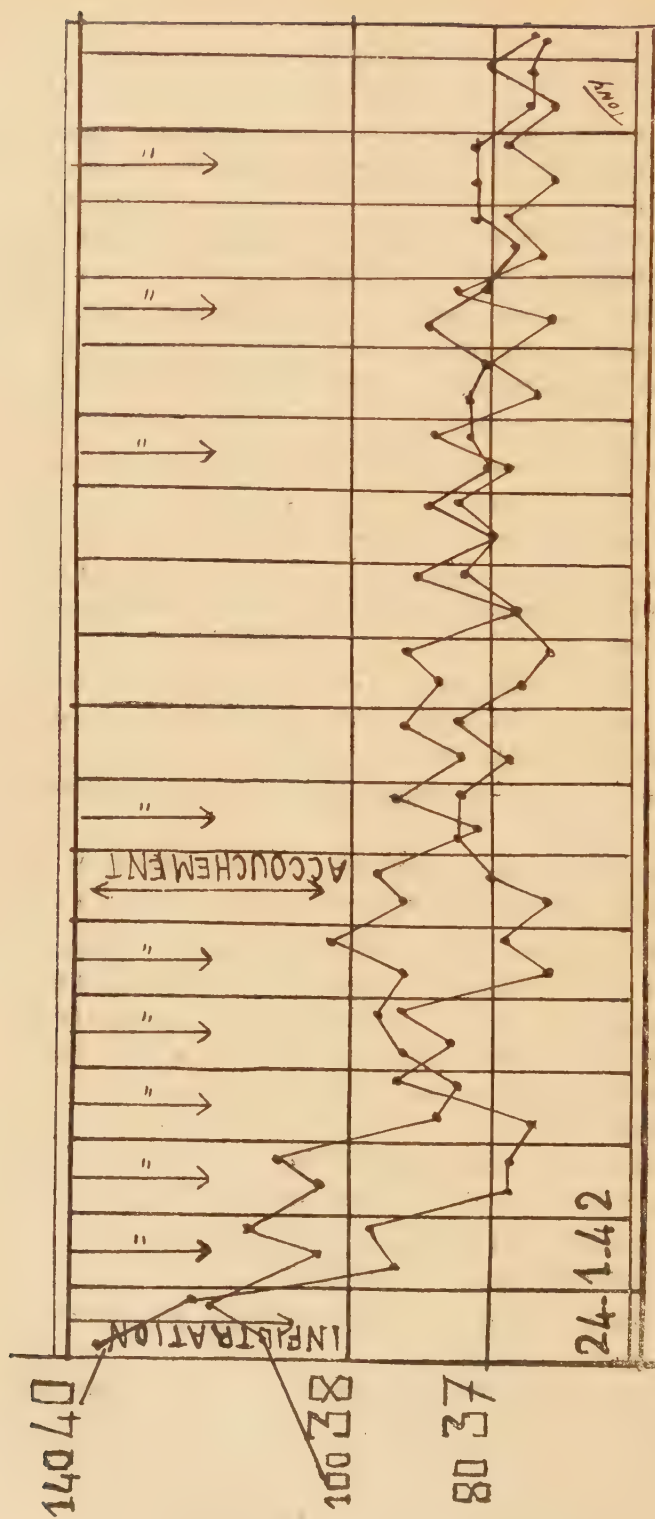
Avant l'infiltration : 1,5 à 10; 13-9.

Quatrième infiltration :

Après l'infiltration : 2,5 à 11; 15-9.

28-1-42. Légère recrudescence de la fièvre à 37,5-37,8, avec pouls en rapport.

Mensurations : cuisse, 67; mollet, 41; cheville, 32; donc, sans changement.



Troisième observation (N° 173-42) Madame Ble... Angèle

La teinte cyanotique a presque complètement disparu, faisant place à une *phlegmatia alba* typique.

29, 30, 31-42. On continue les infiltrations; pouls et température à la normale. L'œdème dur du mollet fait place peu à peu à un œdème plus mou. Il a été pratiqué jusqu'ici huit infiltrations.

30-42. La femme perd les eaux à 6 heures du matin. L'examen obstétrical dénote un siège en bas, des bruits du cœur et un col long et perméable.

A midi, la femme n'ayant pas eu de douleurs, on déclenche le travail par de la quinine et du Benzogynœstril.

A 17 h. 30, la dilatation est complète et la femme fait des efforts expulsifs.

A 17 h. 40, accouchement naturel au terme de 7 mois environ, d'une fille vivante pesant 1.350 gr.

Siège complet en S. I. D. P., dégagement en S. T.

A 18 heures, délivrance naturelle incomplète pesant 490 gr., qui nécessite une révision utérine ramenant quelques débris placentaires.

Les jours suivants, on continue les infiltrations comme on l'a déjà noté, la malade va très bien et ne fait pas de hausse de température, ni de troubles du pouls.

3-2-42. On a cessé les infiltrations depuis deux jours. Température à 37-37,3; le pouls à 78 commence à croiser la courbe de température.

L'œdème du mollet régresse, et la cuisse est moins dure.

Les téguments ont maintenant une teinte normale, le réflexe pilo-moteur est positif des deux côtés.

5-2-42. Température et pouls à la normale.

Mensurations : cuisse, 54; mollet, 34; cheville 27; donc, nette régression.

Examen des oscillations et de la pression :

Avant infiltration : 3,5 à 11; 17-9.

Neuvième infiltration, afin d'accélérer la nette régression de l'œdème.

Après infiltration : osc. 6 à 12; P. A. 20-10.

L'infiltration a déclenché une vaso-dilatation intense avec oscillation et tension artérielle supérieures à celles du côté sain.

7 et 9-2-42. On fait deux infiltrations.

10-2-42. Mensurations : cuisse, 51; mollet, 32; cheville, 27. Le membre a recouvré toute sa souplesse; l'œdème a presque entièrement régressé, sauf à la cheville, où il est encore assez important.

12 et 15-2-42. Infiltrations de consolidations, car on a noté un léger clocher thermique à 37,8 avec pouls à 90.

20-1-42. La malade est en parfait état; on enlève les coussins et le lit Dupont. Séance d'effleurage.

25-2-42. Continuation de la mobilisation passive, puis active. Massage et assouplissement des articulations. Retour à l'intégrité parfaite.

Mensurations : cuisse, 50; mollet, 29,5; cheville, 25.

7-3-42. La malade devait faire son premier lever : 21 jours après la dernière élévation de température; mais elle présente un gros abcès dentaire. Elle est traitée par le Rubiazol et l'abcès est incisé le 10-3-42.

13 et 14-3-42. Clocher thermique à 38,5 avec pouls en rapport. Un examen minutieux de la malade ne permet de déceler aucune cause, ni du côté dentaire, ni du côté du membre phlébitique, qui est en parfait état; d'ailleurs, le pouls est parallèle à la température. Par prudence, on immobilise de nouveau la malade durant une dizaine de jours.

26-3-42. Premier lever.

Nous avons pu suivre la malade pendant encore trois semaines, car elle a présenté un second abcès dentaire, ce qui nous a permis de constater la parfaite consolidation de sa phlébite : pas d'œdème séquelle, ni de troubles trophiques, une légère raideur dans le genou est seulement notée. L'évolution ultérieure ayant montré que les deux clochers thermiques étaient en rapport chaque fois avec un abcès dentaire, et la température ayant cédé après chaque incision, on peut donc considérer que :

L'évolution de la période fébrile et d'accélération du pouls
a duré : 14 jours;

La consolidation : 20 jours;

La durée totale : 34 jours.

OBSERVATION IV : N° 179, M^{me} Thiba... Germaine.

La femme, primipare, âgée de 30 ans, accouche le 1-2-42 d'un garçon vivant pesant 3.660 gr., après une épisiotomie double, et une application de forceps pour non-progression de la présentation, trois heures après le début des efforts expulsifs. Délivrance naturelle et complète pesant 560 grammes. Réfection du périnée : trois catguts sur la muqueuse et deux crins de chaque côté.

La température est sub-normale durant les quinze premiers jours, avec un pouls un peu rapide.

Le 18-2-42, température à 40 et pouls à 120 dus à une lymphangite du sein; prescription de Dagenan, 4 gr., suivie dans les 48 heures d'un retour de la température à la normale.

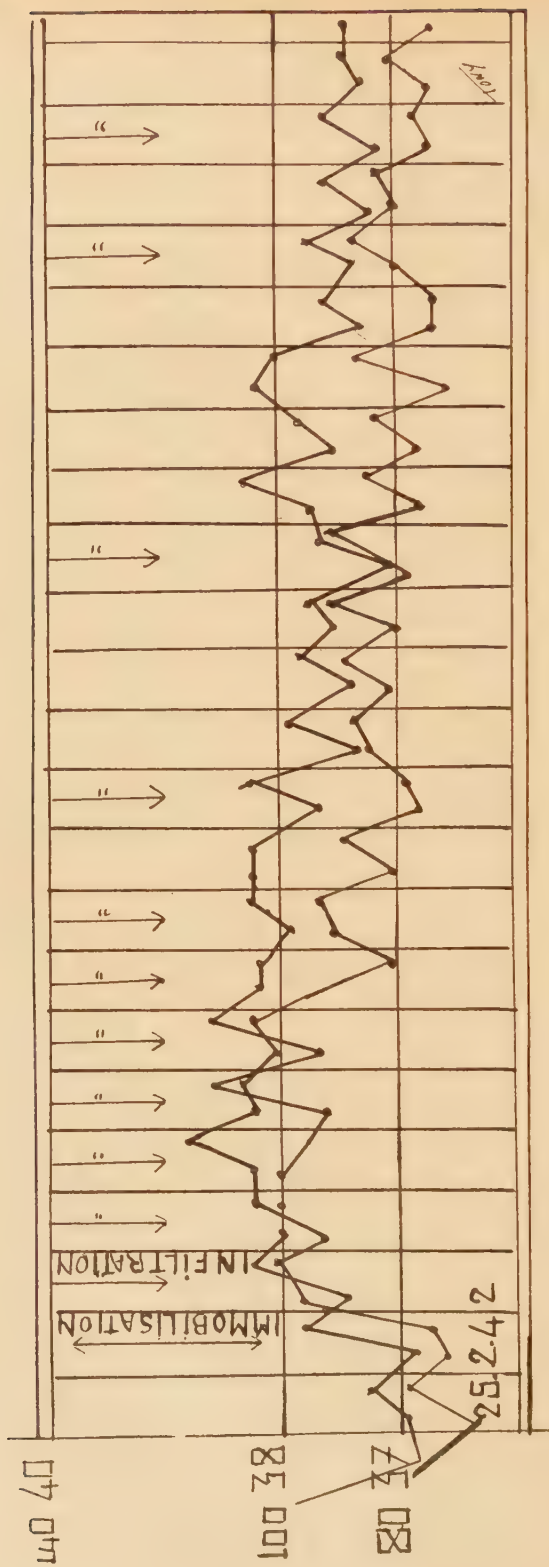
26-2-42. Apparition de phénomènes douloureux au niveau de la jambe gauche, et d'un léger œdème. Température normale, pouls à 95.

27-2-42. Devant le début de phlébite encore peu marqué, on décide un traitement par les infiltrations du sympathique lombaire. La première infiltration est suivie de la sensation de chaleur caractéristique, et fait disparaître les douleurs, qui d'ailleurs sont peu intenses. La température est à 37,7, et le pouls à 90.

28-2-42. L'œdème, maintenant dur et douloureux, semble continuer à progresser à la jambe et à la cuisse.

Mensurations : jambe gauche : cuisse, 48 cm.; mollet, 33 cm.; jambe droite : cuisse, 42 cm.; mollet, 31 cm.

On fait une deuxième infiltration, et il se produit une demi-heure après l'apparition de la sensation de chaleur caractéristique.



Quatrième observation (N° 179-42) Madame Thiba... Germaine

1-3-42. Température à 38,8 et pouls à 90. Troisième infiltration : la sensation de chaleur est encore très longue à se produire; après cessation au bout d'une heure environ, elle réapparaît au milieu de la nuit avec une intensité telle qu'elle réveille la malade et la tient éveillée toute la nuit, par l'impression de chaleur et de tension de tout le membre qu'elle provoque et qui semble due à l'intensité de la vaso-dilatation réactionnelle.

2-3-42. Malgré quatre infiltrations, la température et le pouls sont inchangés, et l'œdème a continué à progresser.

Mensurations : cuisse, 51; mollet, 35.

3-3-42. Cinquième infiltration.

4-3-42. Sixième infiltration. La température a baissé à 37-37,2, mais le pouls est toujours rapide à 100. L'œdème a continué de progresser, il est particulièrement dur, et le pli inguinal, jusqu'ici indemne, s'est comblé.

Mensurations : cuisse, 52,5; mollet, 35,5.

5, 6, 8-3-42. Infiltrations suivies d'une sensation de chaleur toujours très longue à apparaître. Température sub-normale 36,8-37,4; pouls toujours rapide, 95-100. Aucun changement de l'œdème.

12 et 16-3-42. Deux autres infiltrations. La température est à la normale, le pouls très légèrement rapide, 85-90.

18-3-42. Onzième infiltration. Devant le peu de résultats obtenus sur les phénomènes généraux et locaux, et par suite de la longue période enregistrée avant l'apparition de la sensation de chaleur perçue par la malade, on recherche les oscillations et la pression artérielle locale comme tests de contrôle.

Jambe gauche, avant : oscillations, 2 à 9; pression artérielle, 11-4.

Neuvième infiltration :

Jambe gauche, après : osc. 4 à 13; P. A. 16-6.

L'infiltration est donc parfaitement active.

20-3-42. Jambe gauche, avant : osc. 3 à 9; P. A. 14-4.

Dixième infiltration :

Jambe gauche, après : osc. 5 à 10; P. A. 17-6.

Mensurations : cuisse, 51; mollet, 33. L'œdème commence à diminuer légèrement, le mollet devient moins dur, la cuisse également, sauf à la face postérieure. Température 36,8-37,2. Pouls 85.

23-3-42. Jambe gauche, avant : osc. 2 1/2 à 9; P. A. 14-4.

Onzième infiltration :

Jambe gauche, après : osc. 4 1/2 à 10; P. A. 16,5-6.

25-3-42. Infiltration, toujours longue à produire son effet.

Mensurations: cuisse, 51; mollet, 32.

31-3-42. Treizième infiltration.

Mensurations : cuisse, 48; mollet, 32.

L'œdème du mollet a presque entièrement disparu, mais la cuisse est encore dure et œdématiée.

Devant le peu d'action des infiltrations sur l'évolution de l'œdème, on suspend celles-ci.

12-4-42. Il y a trois semaines que le pouls et la température sont à la normale, et l'on commence la mobilisation.

15-4-42. Reprise des infiltrations afin d'essayer d'atténuer l'œdème important, qui persiste toujours.

Quatorzième infiltration, que l'on contrôle par la prise de la tension artérielle locale et des oscillations, ainsi que par le test des effets vaso-moteurs.

Jambe gauche, avant : osc. 3 1/2 à 10; P. A. 15-5.

Jambe gauche, après : osc. 4 1/2 à 10; P. A. 18-5.

On pratique une intra-dermo à l'acétylcholine : 10 cg. dissous dans 10 cc. de sérum physiologique, et l'on injecte 3/10 de cc. à droite au niveau de la cheville avant l'infiltration, à gauche au même niveau après l'infiltration, une fois la sensation de chaleur perçue par la malade, et la pression artérielle locale augmentée.

Les aires érythémateuses produites mesurent respectivement de chaque côté, dans leurs deux plus grands diamètres :

A droite, 3 cm. sur 4 cm. 5; à gauche, 5 cm. sur 7 cm. 5.

Le sympathique a bien été sectionné physiologiquement.

Mensurations : cuisse, 45; mollet, 31.

La cuisse a légèrement diminué de volume.

17-4-42. Infiltration et vérification de l'atteinte du sympathique.

Jambe droite : osc. 4 à 10; P. A. 15-6.

Jambe gauche, avant : osc. 2 1/2 à 11; P. A. 15-6.

Jambe gauche, après : osc. 5 à 11; P. A. 16-6.

Test à l'acétylcholine : cheville droite, 4 cm. sur 5 cm.; cheville gauche, 6 cm. sur 8 cm. et nombreux prolongements aberrants.

21-4-42. Premier lever. Mensurations: cuisse, 48; mollet, 31.

On change de technique pour les infiltrations, et l'on emploie la méthode de RASSI en piquant la peau à 10 cm. de la ligne médiane, une oblique convenable étant donnée à l'aiguille.

La sensation de chaleur apparaît alors presque immédiatement; aussi emploie-t-on cette technique pour les injections suivantes; elle permet en outre d'éviter une douleur en éclair à la cuisse que la malade ressentait à chaque infiltration.

1-5-42. Œdème séquelle dur dans tout le membre.

Mensurations : cuisse, 48; mollet, 34.

Pour essayer de faire disparaître définitivement celui-ci, on entreprend une dernière série les 1^{er}, 2, 4, 6 et 8 mai 1942.

La malade sort le 14-5-42, et à ce moment elle conserve encore un léger œdème séquelle, mais la récupération fonctionnelle est bonne.

Jambe gauche : cuisse, 44; mollet, 32; jambe droite : cuisse, 42; mollet, 31.

Evolution de la période fébrile et d'accélération du pouls : 25 jours.

Consolidation : 21 jours.

Durée totale de la maladie : 47 jours.

La malade quitte l'hôpital au 75^e jour et présente un œdème séquellaire; la récupération fonctionnelle du membre est bonne.

Les quatre observations que nous publions permettent de confirmer l'action favorable des infiltrations du sympathique lombaire sur les phénomènes vaso-moteurs des phlébites. Les douleurs ont toujours cédé, en une à trois infiltrations, et la tachycardie disparaît rapidement elle aussi; quant aux œdèmes, leur évolution nous a semblé assez capricieuse, et si dans certains cas on a pu noter une fonte de ceux-ci vraiment remarquable, dans d'autres, par contre, ils nous ont paru extrêmement tenaces et ne réagissant aucunement au traitement, même lorsque, l'évolution de la maladie terminée, il ne s'agissait plus que d'œdème séquellaire, ce qui fut le cas de notre dernière observation.

La vérification des tests qui permettent d'affirmer la section physiologique du sympathique nous a permis de constater la concordance parfaite de nos résultats, consignés dans nos observations, avec ceux publiés jusqu'ici; qu'il s'agisse de la sensation de chaleur perçue par la malade ou des tests objectifs portant sur les variations des oscillations, de la pression artérielle ou des réactions vaso-motrices provoquées.

L'étude de l'influence du traitement sur la durée de la maladie nous a donné des résultats tout différents de ceux publiés dans les statistiques.

L'examen de nombreuses courbes de température et de pouls, se rapportant à des phlébites traitées par la seule immobilisation, nous a montré que la période active de la maladie, c'est-à-dire la période de pyrexie s'accompagnant de tachycardie, n'était pas sensiblement raccourcie. Seul un léger gain de temps est obtenu par un retour plus rapide du pouls à la normale.

Le raccourcissement total de la durée de la maladie n'est qu'apparent, car les auteurs n'attendent pas, pour prescrire la mobilisation, le laps de temps de trois semaines, considéré par la plupart des accoucheurs comme nécessaire à la consolidation.

Pour notre part, nous nous en sommes toujours tenu prudemment à cette règle, craignant qu'une mobilisation trop précoce n'entraîne des risques d'embolie.

CONCLUSIONS

La thérapeutique des phlébites par section physiologique du sympathique lombaire, découlant de faits expérimentaux bien établis par LERICHE, est fertile en résultats pratiques; son action sur tous les phénomènes vasomoteurs des phlébites (douleur, œdème, tachycardie) est indéniable.

Quant à l'influence du traitement sur la durée même de la maladie, on ne peut l'établir, faute de statistiques reposant sur des tests de guérison adoptés par tous les cliniciens.

Un raccourcissement de durée ne découle pas de nos observations.

Vu:

Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu:

Le Président de Thèse,
COUVELAIRE

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Troubles fonctionnels en pathologie. (*Presse Médicale*, 20-12-36, n° 103, pp. 2081-85.)
- AUFRÈRE et MATHIEU. — Infiltrations du sympathique lombaire dans le traitement des phlébites. (*Lyon Médical*, 1936, pp. 158-169.)
- AUDIER (M.). — La douleur dans les phlébites. (*Marseille Médical*, 25-8-37, t. XXIV, n° 24, pp. 155-164.)
- Le diagnostic des phlébites des membres. (Douin, éditeurs.)
- BALARD (P.) et DUTRENIT (J.). — Moyens cliniques de contrôle dans l'évolution des phlébites par le test d'Aldrich et Marc Lure. (*Jour. Obst. et Gyn.*, juillet 1933, t. IV, pp. 3-16.)
- BARDIN. — Les embolies pulmonaires. (*Thèse de Paris*, 1937.)
- BERNARD. — Contribution à l'étude des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. (*Thèse de Strasbourg*, 1934-35.)
- BOURGAULT. — Traitement des phlébites par anesthésie temporaire de la chaîne sympathique lombaire. (*Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, septembre-octobre 1935, pp. 212-227.)
- CADENAT (F.-M.). — Phlébites à phénomènes pseudo-emboliques. (*Bulletins et Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 16 mars 1938.)
- CHEVRIER (L.). — Spasme artériel et phlébite. (*Bull. et Mém. Acad. Chir.*, 16 mars 1938, t. LXIV, n° 10, pp. 445-446.)

- DELATER. — Réflexes engendrés par irritation veineuse. (*Presse Médicale*, n° 60, 27 juillet 1932.)
- DALGAARD (E.-C.). — Treatment of phlebotis of lower extremities with paravertebral injection of novocain into lumbar sympathetic ganglions (Lerich method). (*Nord. Med. Hospitalstid* 8 : 2048-2063, 16-11-40.)
- DARGELOS (G.) et DE SABLIT (H.). — A propos de trente observations chez des arthritiques et des gouteux. (*Marseille Médical*, 25 janvier 1938, t. LXXV, n° 3, pp. 91-94.)
- DASTRE et MORAT. — Recherches expérimentales sur le système vaso-moteur.
- DEMAREZ et LINQUETTE. — A propos de 500 infiltrations du sympathique lombaire. (*Progrès Médical*, n° 4, 29 janvier 1939.)
- DEMAREZ. — A propos du traitement des phlébites post-opératoires en chirurgie gynécologique. (*Bulletins de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, Paris, 1939, p. 364.)
- DIGONNET, CHÉNEBAULT et ROUCHY. — Deux cas de phlébite puerpérale traités par la novocaïnisation du sympathique lombaire. (*Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 25, pp. 215-221, mars 1936.)
- DUBOIS. — Contribution à l'étude des phlébites par l'infiltration du sympathique lombaire. (*Thèse de Bordeaux*, 1936-1937.)
- DUCUING. — Phlébite, thrombose, embolie.
- DE FOURMESTRAUX. — Indications et technique des infiltrations du sympathique. (*Journal Médical français*, 12 mai 1940, p. 773.)
- Traitement des phlébites aiguës post-opératoires par infiltration du sympathique lombaire. (*Concours Médical*, 23-11-41, p. 2037.)
- GEISENDORF (W.). — Cinquante cas de phlébites traitées par l'infiltration du sympathique lombaire. (*Presse Médicale*, 20-30 août 1941, pp. 902-903.)

- GEORGET. — Effets de l'infiltration de la chaîne sympathique en clinique. (*Thèse de Bordeaux*, 1937.)
- GRÉGOIRE (R.). — La répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral. (*Bull. et Mém. Acad. Chir.*, 2 mars 1938, t. LXIV, n° 8, pp. 363-368.)
- GRILL. — Contribution à l'étude de la novocaïnisation du sympathique lombaire dans les algies des gangrènes par artériite. (*Thèse Montpellier*, 1938.)
- GOUDÉ. — Novocaïnisation du sympathique lombaire. Indications et résultats.
- HEITZ-LERICHE. — De la réaction vaso-motrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré. (*Compte rendu de la Société de Biologie*, 3-2-37.)
- HOVELACQUE. — Anatomie du grand sympathique.
- JOZERE (F.) et LECLERCQ (R.). — Physiologie pathologique et traitement des œdèmes chirurgicaux des membres. (*Journ. Chir. et Annales de la Société Belge de Chirurgie*, juin 1936.)
- KENLIN et LUCINESCO. — Résultats du traitement immédiat des phlébites post-opératoires et variqueuses par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 10 et 20 juillet 1935, p. 965.)
- LERICHE. — Considérations sur le traitement chirurgical de la phlébite du membre inférieur et de ses séquelles éloignées. (*Jour. Int. Chir.*, novembre 1938, p. 584.)
- Essai du traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites des membres inférieurs. (*Presse Médicale*, 4 avril 1932.)
- L'avenir de la chirurgie : leçon d'ouverture du cours de clinique chirurgicale de la Faculté de Strasbourg. (*Lyon Chirurgical*, t. XXII, 1925, pp. 339-361.)
- Sur l'importance de la périphlébite dans la genèse des accidents tardifs consécutifs aux oblitérations veineuses. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 6 avril 1927, pp. 561-565.)

- Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice dans les réflexes vasculaires. (*Presse Médicale*, 6 juillet 1927.)
- Enseignements et résultats des infiltrations novocaïniques de la chaîne sympathique. (*Bruxelles Médical*, N° 9, décembre 1936.)
- Du rôle de l'innervation pariétale des artères dans le rétablissement de la circulation collatérale après oblitération ou ligature. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, mai 1930.)
- Chirurgie de la douleur.
- LERICHE et FONTAINE. — Technique et indications de l'infiltration lombaire. (*Presse Médicale*, 11 novembre 1934.)
- Contribution à l'étude des œdèmes chirurgicaux des membres. (*Ann. Soc. Belge Chir.*, juin 1936.)
- LERICHE et GEISENDORF. — Résultat d'une thrombectomie précoce avec résection veineuse dans une phlébite grave des membres inférieurs. (*Presse Médicale* du 30 août 1939.)
- LERICHE et JUNG. — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres inférieurs d'origine phlébétique. (*Journal de Chirurgie*, t. XXXVII, N° 4, avril 1931, p. 481.)
- Physiopathologie et traitement de certains œdèmes chirurgicaux des membres. (*Société de Chirurgie*, 13 juin 1938.)
- LERICHE et KUNLIN. — Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. (*Presse Médicale*, N° 76, 22 septembre 1934.)
- LOUVEL. — Réflexivité phlébo-cardiaque. (*Presse Médicale*, 29 avril 1933, t. XLI, pp. 693-694.)
- LERICHE et WERTHEIMER. — Etat actuel de la chirurgie du sympathique.
- LOUVEL. — Thérapeutique abortive de la phlegmatia alba dolens. (*Thèse de Paris*, 1929.)
- MALMEJAC et HAIMOVICI. — Veino-motricité et stase san-

guine. (*Compte rendu des séances de la Soc. Biol.*, Marseille, 14 janvier 1936, t. CXXI, p. 666.)

NASSI (J.). — Indications et résultats de l'infiltration de la chaîne sympathique lombaire par voie paravertébrale. (*Thèse de Lyon*, 1935.)

PANZANI. — Valeur des infiltrations lombaires dans le traitement des phlébites. (*Thèse de Marseille*, 1936-1937.)

ROUFFART. — La brusque réaction vaso-motrice déclanchée par une anesthésie de la chaîne sympathique lombaire, peut-elle aggraver l'évolution d'une phlébite. (*Bruxelles Méd.*, 11 avril 1937, t. XVII, N° 24, pp. 894-895.)

TABLE DES MATIERES

	PAGES
INTRODUCTION	13
<i>Bases expérimentales de la méthode, ses confirma- tions cliniques et chirurgicales</i>	<i>16</i>
<i>Symptômes principaux des phlébites et leur inter- prétation</i>	<i>26</i>
Température	26
Pouls	27
Douleur	28
Œdème	31
<i>Thérapeutiques fonc'ionnelles des phlébites</i>	<i>35</i>
<i>L'infiltration du sympathique lombaire</i>	<i>37</i>
I. — Historique	37
II. — Rappel anatomique	38
III. — Technique	39
IV. — Incidents	40
V. — Vérifications expérimentales	42
VI. — Tests de l'infiltration du sympathique ..	43
1° Signes subjectifs	43
2° Signes objectifs	44
<i>Résultats du traitement</i>	<i>51</i>
I. — Symptômes subjectifs	51

II. — Symptômes objectifs	52
III. — Evolution générale	53
OBSERVATIONS PERSONNELLES	56
CONCLUSIONS	76
BIBLIOGRAPHIE	77
